Aus der Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten der
Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. med. D. Plester

Innenohrschädigung bei Otitis media chronica

INAUGURAL–DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

HARTMUTH KIEFER
aus Herrenberg

1974

Aus der Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten der
Universität Tübingen
Direktor: Prof. Dr. med. D. Plester

Innenohrschädigung bei Otitis media chronica

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
HARTMUTH KIEFER
aus Herrenberg

1974

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. E. Körber

Berichterstatter: Professor Dr. D. Plester

aku- Fotodruck, 86 Bamberg, Färbergasse 8 R

Meiner lieben Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546528_0106

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1. Einleitung 1

1.1. Historische Einführung und gegenwärtige Situation 1

1.2. Aufgabenstellung 5

1.3. Notwendigkeit dieser Arbeit 6

2. Methodisches 8

2.1. Abgrenzung der Erkrankungsformen und Auswahl des Krankengutes 8

2.2. Erhebung des Krankengutes auf Lochkarten ... 10

2.2.1. Erste Teilauswertung 10

2.2.2. Zweite Teilauswertung 11

2.2.3. Repräsentativer Charakter der Untersuchung 11

2.3. Darstellung und Begründung des Rasters 12

3. Auswertung 16

Die Ergebnisse und ihre Besprechung 16

3.1. Innenohrleistung bezogen auf das Alter der Patienten heute und beim Beginn ihrer Erkrankung, Geschlecht, Erkrankungsdauer und Art der chronischen Mittelohrentzündung.. 16

3.1.1. Alter zum Zeitpunkt der Operation und Geschlecht 16

3.1.2. Präoperative Erkrankungsdauer und Geschlecht 18

3.1.3. Alter in Jahren bei Beginn der Erkrankung und Art der chronischen Mittelohrentzündung 20

3.1.4. Art der chronischen Mittelohrentzündung und Erkrankungsdauer 22

Seite

3.1.5. Verteilung der Cholesteatom- und Schleimhauteiterung auf die beiden Geschlechter 22

3.2. Innenohrleistung bezogen auf die Erkrankungsdauer einerseits und auf das Alter der Patienten bei der Operation andererseits ... 26

3.2.1. Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei Cholesteatomeiterung in Abhängigkeit vom Alter der Patienten bei der Operation 26

3.2.2. Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei chronischer Schleimhauteiterung, bezogen auf das Alter der Patienten bei der Operation 29

3.2.3. Zahl der Patienten und Innenohrleistungsverlust (c_2-c_3-c_4) bei chronischer MOE bezogen auf die präoperative Erkrankungsdauer 32

3.2.4. Zahl der Patienten und Innenohrleistungsverlust (c_2-c_3-c_4) bei chronischer Schleimhauteiterung, bezogen auf die präoperative Erkrankungsdauer 35

3.2.5. Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei Cholesteatomeiterung, bezogen auf die präoperative Erkrankungsdauer ... 37

3.2.6. Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei chronischer Schleimhauteiterung, bezogen auf die präoperative Erkrankungsdauer 39

3.3. Häufigkeit und Dauer des Ohrenlaufens 42

3.3.1. Häufigkeit des Auftretens von Sekretion im letzten präoperativen Jahr 42

Seite

3.3.2. Gesamtdauer des Ohrenlaufens im letzten präoperativen Jahr, bezogen auf die Erkrankungsdauer 45

3.4. Anzahl der notwendigen Operationen und Rezidivbildungen 48

3.4.1. Erkrankungsdauer und Operationszahl.. 48

3.4.2. Anzahl und Art der auftretenden Rezidive 51

4. Zusammenfassung 53

5. Anhang 54

5.1. Der Erhebungsbogen im einzelnen 54

5.2. Literaturverzeichnis 59

1. Einleitung

1.1. Historische Einführung und gegenwärtige Situation

Über die Ursachen der chronischen Mittelohrentzündung (MOE), ihren Verlauf, ihre Komplikationen und ihre Therapie gibt es eine Vielzahl von Untersuchungen und Veröffentlichungen. Eine Definition der chronischen Otorrhoe gibt ASHERSON (5): Sie muß prolongiert verlaufen, aus dem Mittelohr stammen, darf nicht nach akuter Otitis auftreten, darf nicht durch eine Otitis externa bedingt sein und muß länger als 12 Wochen andauern. Abweichend hiervon wird bei uns dieses Krankheitsbild auch dann als chronische MOE bezeichnet, wenn sie als Folge einer akuten Otitis media auftritt.

Bis in die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts hinein war diese Krankheit wegen ihrer lebensgefährdenden Komplikationen besonders gefürchtet. Im Vordergrund stand das Einbrechen der Entzündungsprozesse von der Paukenhöhle her durch die beiden Fenster ins Labyrinth und besonders in die Schädelhöhle. So bestand eine vitale Indikation für die in dieser Zeit entwickelte Radikaloperation. O. MAYER (47) schildert diesen Sachverhalt ausführlich in dem Übersichtsreferat "40 Jahre Radikaloperation". Aufgrund mangelnder Beherrschung von Infektionserregern war es jedoch über viele Jahrzehnte hinweg nicht möglich, die chronische MOE grundsätzlich unter Kontrolle zu bringen. So hatte man noch um die Jahrhundertwende und zu Beginn dieses Jahrhunderts mit massiven entzündlichen Einbrüchen ins knöcherne Labyrinth als häufigsten Komplikationen zu kämpfen. Den daraus resultierenden Schaden des Innenohres beschrieben u. a. BEZOLD (13), BROWN (16), FALK (23), FRIEDRICH (26), GÖRKE (29), HABERMANN (32), HINSBERG (35, 36), JANSEN (39), LANGE (41), MANASSE (44), POLIZER (60, 61), SCHMIEGELOW (68), STEURER (73), WITTMAACK (81, 82), WULLSTEIN (87) und ZANGE (89, 90, 91).

Mit der Entwicklung von modernen Operationsverfahren (Tympanoplastik) und vor allem der Antibiotika wurde das Auftreten dieser Komplikationen eine Seltenheit. MÜLLER (49) stellt fest: "Die Aufmerksamkeit konnte sich daher auch den Funktionsschäden zuwenden. Statistische Erhebungen haben gezeigt, daß hinsichtlich der Häufigkeit und des Grades einer Hörstörung das Cholesteatom unter den chronischen Mittelohreiterungen an erster Stelle steht. Die Beeinträchtigung wechselt allerdings mit der Lokalisation und der Ausdehnung des ursächlichen Prozesses, der deshalb beim Zustandekommen des Schalleitungshindernisses wie auch der meist gleichzeitig bestehenden Innenohrstörung ursächlich beteiligt sein muß."

Es wurde verschiedentlich ein Innenohrleistungsabfall bei chronischer MOE beobachtet (AICARDI (3), ARNOLD (4), BABLIK (6), BANDTLOW (7), BEICKERT (8), BLUVSHTEIN (14), BROWN (16), BRÜNNER (17), CANEGHEM (18), EIGLER (22), FRANZ (24), FRICKHINGER (25), GARDENGHI (27), GRYZIECKA-MEISSNER (30), GÜNNEL (31), HULKA (37), MARX (45), MILLER (48), MÜLLER (49), NAGER (52), PALVA (54), PAPARELLA (55), PASTOR (57), RAUCH (64), RENTZSCH (66), ROSSBERG (67), SCHWETZ (70, 71), SZALKA (74), TANI (75), THORBURN (76), UNTERBERGER (77), VERHOEVEN (78), WITTMAACK (81), YANTIS (88) und ZÖLLNER (94)), der mit dem Andauern der Erkrankung augenscheinlich zunimmt (BABLIK (6), FRICKHINGER (25)).

So stellt BABLIK (6) bei einer Untersuchung von 20 Fällen einer Mastoidektomie nach chronischer MOE einen funktionellen Schaden des Innenohres in 8 Fällen fest. Er führt dies auf toxische Wirkungen der Erreger aus dem Paukenraum zurück, die durch das Operationstrauma noch verstärkt werden. Weiter beobachtet er eine Erholungsfähigkeit des Innenohres nach Ausheilung der chronischen MOE, die aber mit zunehmendem Alter der Patienten erheblich abnimmt.

Auch BANDTLOW (7) findet eine Innenohrleistungsminderung, die durch die Operationswirkung teilweise noch verstärkt wird, sich nach der Operation teilweise aber auch zurückbildet.

BRÜNNER (17) zeigt verschiedene Hypothesen aus der Literatur auf, die diesen Innenohrleistungsabfall zu erklären versuchen, hält aber eine seröse Labyrinthitis für die wahrscheinlichste Ursache.

FRICKHINGER (25) führt erstmals eine genauere Untersuchung durch, in der sie die Häufigkeit der Innenohrbeteiligung bei den chronisch-genuinen Mittelohrentzündungen abhandelt. Darin werden jeweils 100 Patienten mit Cholesteatomeiterung, chronischer Schleimhauteiterung und chronischem Tubenmittelohrkatarrh beschrieben. Der Leistungsverlust des Innenohrs verstärkt sich mit der Dauer der Erkrankung. Die Schallempfindung ist bei 95 % der Cholesteatomeiterungen, bei 83 % der chronischen Schleimhauteiterungen und bei 46 % der chronischen Mittelohrkatarrhe herabgesetzt. Hoch- und mittelgradige Innenohrschwerhörigkeiten finden sich am häufigsten bei der Cholesteatomeiterung (58 %), seltener bei der chronischen Schleimhauteiterung (28 %) und nur ausnahmsweise beim chronischen Mittelohrkatarrh. Für die Therapie ergibt sich hieraus die Forderung nach einer Frühoperation bei Cholesteatomeiterung. Auch bei chronischer Schleimhauteiterung sollte diese unter dem Gesichtspunkt der Erhaltung der Innenohrfunktion in Erwägung gezogen werden.

Sowohl THORBURN (76) als auch VERHOEVEN (78) beschreiben eine möglicherweise auftretende Verschlechterung der Knochenleitung bzw. Taubheit nach vorangegangener chronischer MOE, ohne jedoch über Daten und Fakten genauere Auskunft zu geben.

HULKA (37) zeigt in einer Studie an 30 Patienten mit otitis media chronica einen vorübergehenden Anstieg der Knochenleitung für tiefe und einen Abfall für hohe Frequenzen während einer akuten Exacerbation. Nach ihrem Abklingen steigt die Knochenleitung in tiefen Frequenzen wieder an, während sich für hohe ein unterschiedliches Bild ergibt: In manchen Fällen normalisiert sich die Innenohrleistung wieder, meistens aber bleibt der Abfall bestehen oder vergrößert sich noch.

GARDENGHI (27) findet in 22 von 50 Fällen, BLUVSHTEIN (14) in 37,5 % der von ihm untersuchten Gruppe eine Innenohrleistungsminderung infolge einer chronischen MOE.

MÜLLER (49) bedauert, daß die Kenntnisse über den diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen zugrundeliegenden Vorgang noch sehr lückenhaft sind: "Man muß annehmen, daß es sich bei dem Innenohrschaden um die Folgeerscheinungen unspezifischer oder spezifischer Entzündungen handelt, die klinisch unbemerkt auf das Labyrinth übergegriffen haben. Analogieschlüsse zu den pathologisch-anatomischen Befunden bei Labyrinthitis wie auch zu den neueren Untersuchungen über die traumatische Schädigung des Innenohres sind daher durchaus zulässig. Daß aber Schallempfindungsstörungen dieser Art nicht als die Folge einer früher überstandenen manifesten Labyrinthitis gelten können, geht schon daraus hervor, daß eine Infektion des Innenohres nur bei 1 % aller Mittelohrentzündungen statthat (FRIEDRICH (26), HINSBERG (36))."

PAPARELLA (55) untersucht 232 Patienten mit zusammen 279 Fällen von chronischer otitis media, bei denen andere Gründe für eine Innenohrschwerhörigkeit sicher ausgeschaltet sind. Auf seine Ergebnisse wird an anderer Stelle in dieser Arbeit noch eingegangen. Den Grund für die Funktionsbeeinträchtigung sehen er (PAPARELLA (55, 56)) sowie PROUD (63), S. RAUCH (65) und SCHUKNECHT (69) in der Struktur des runden Fensters begründet: Diese dreischichtige semi-

permeable Membran wird bei einem entzündlichen Mittelohrprozeß für Toxine durchlässig. Die Folge davon ist eine Änderung der biochemischen Eigenschaften zunächst der Peri- und dann der Endolymphe und dadurch sekundär eine Schädigung mit Dysfunktion des Cortischen Organes.

Über die Häufigkeit der chronischen MOE in Mitteleuropa finden sich regionalbedingt unterschiedliche Angaben von 1 bis 8 % (LEEGARD (42), MAILAND (43), OSTMANN (53)). Diese Untersuchungen wurden an Schulkindern durchgeführt. CHEATLE (19) und CULLOM (20) finden ebenfalls bei Schulkindern in den USA eine Erkrankungsrate von 8 %, während der Prozentsatz der an chronischer MOE erkrankten Gesamtbevölkerung der USA ca. 2 % beträgt CULLOM (20)). Leider stammen all diese Untersuchungen aus der Zeit vor dem zweiten Weltkrieg. Neuere Statistiken, die die Häufigkeit der chronischen MOE im Zeitalter der Antibiotika beschrieben, existieren nicht. Auch das Bundesamt für Statistik in Wiesbaden kann hierüber keine Auskunft erteilen, da dort nur meldepflichtige Krankheiten registriert werden. [1] Lediglich JABLONICKY (38) beschrieb 1959 das Auftreten der chronischen MOE bei Zigeunern in 14,9 %.

1.2. Aufgabenstellung

Eine umfassende statistische Untersuchung über einen möglichen kausalen Zusammenhang zwischen chronischer MOE und einem Nachlassen der Innenohrleistung fehlt hingegen bislang. In fast allen oben erwähnten Arbeiten wird das Bestehen eines solchen Zusammenhangs lediglich vermutet oder angedeutet und häufig nur in einem Nebensatz abgetan. Eine systematische Erfassung der Auswirkungen chronischer Mittelohrentzündungen auf die Innenohrleistung hat sich diese Arbeit daher zum Ziel gesetzt.

1) Mitteilung des Statistischen Bundesamtes in Wiesbaden vom 22.6.1972

1.3. Notwendigkeit dieser Arbeit

Die Notwendigkeit für diese Untersuchung geht aus einem Zitat nach MÜLLER (49) hervor: "Seitdem bei allen Schwerhörigkeitsformen audiometrische Untersuchungen zur Regel geworden sind, ist bekannt, daß reine Schalleitungsstörungen bei chronischer MOE zu den Ausnahmen gehören. Die Herabsetzung der Schallempfindung ist deshalb ein wichtiger Hinweis auf den bei hörverbessernden Maßnahmen zu erzielender Erfolg. Meist ist sie in den hohen Frequenzen beeinträchtigt. Reicht der Knochenleitungshörverlust aber bis in die Sprachfrequenzen und überschreitet er hier die 30-dB-Linie, so ist trotz Beseitigung des Schallleitungshindernisses mit einem normalen Sprachgehör nicht mehr zu rechnen. Gleichwohl bleibt auch in solchen Fällen ein hörverbessernder Eingriff nicht immer aussichtslos und das Sprachverständnis unter Umständen besser, als nach der audiometrischen Kurve zu erwarten. Bei guter Intelligenz wird der Sinn selbst einer stark verstümmelten Sprache richtig gedeutet und ihrem Inhalt nach verstanden. Sprachverständnis ist somit eine individuell wechselnde, aktive Willensleistung. Die Hörverlustkurve gibt dagegen nur die physikalische Abwandlung der vom peripheren Sinnesorgan aufgenommenen Sprachzeichen wieder."

Es werden im allgemeinen bei deutlicher Innenohrreserve (Tübinger Klinik 25 dB, in Einzelfällen auch deutlich weniger) hörverbessernde Maßnahmen - eventuell in mehreren Sitzungen - im Rahmen einer Tymanoplastik vorgenommen. Bekannterweise wird die Indikation zur Mittelohroperation - gegenüber vor mehreren Jahrzehnten aus vitalen Gründen - heute viel frühzeitiger und häufiger vorwiegend unter funktionellen Gesichtspunkten gestellt. Das Mittelohr bildet ein abgeschlossenes System, doch wird seine Verwertbarkeit letztlich durch ein funktionstüchtiges Innenohr begrenzt.

Daraus wird verständlich, warum die Kenntnis der

Begleiterscheinungen der chronischen MOE im Innenohr für die Indikation von Mittelohroperationen von großer Bedeutung sein kann.

2. Methodisches

2.1. Abgrenzung der Erkrankungsformen und Auswahl des Krankengutes

Die chronische MOE wurde bei dieser Untersuchung in zwei Gruppen untergliedert:

a) Cholesteatomeiterung (mit vorwiegend randständiger Trommelfell-Perforation)

b) Chronische Schleimhauteiterung (mit vorwiegend zentraler Perforation des Trommelfells)

Es handelt sich dabei um zwei unterschiedliche Krankheitsbilder hinsichtlich ihres Verlaufes und ihrer Komplikationen. Eine weitergehende Aufteilung der chronischen MOE erschien nicht sinnvoll, da erstens die einzelnen Verlaufsformen sich dann oft nur willkürlich trennen ließen und zweitens die Betrachtung im ganzen zu unübersichtlich würde. Außerdem werden durch diese einfache Unterteilung der chronischen MOE ihre charakteristischen Merkmale bereits erfaßt und gegeneinander abgegrenzt. Das von MÜLLER (49) als einfache chronische MOE bzw. von FRICKHINGER (25) als chronischer Mittelohrkatarrh bezeichnete Krankheitsbild wurde dabei der chronischen Schleimhauteiterung zugeschlagen.

Ausgewählt wurden Patienten, die alle eine für die chronische MOE charakteristische Anamnese hatten (mit seit längerer Zeit bestehender Trommelfellperforation, meist fötidem Ohrenlaufen, Hörverlust usw.). Alle diese Kranken wurden bis Ende 1971 operiert, einige von ihnen mehrfach (entweder am selben Ohr oder an beiden Ohren). Es wurde jede Operation als ein Fall gewertet, dadurch kamen insgesamt 710 Fälle zustande, die alle bis spätestens Mai 1972 nachuntersucht waren. Die angewandten Operationsmethoden waren die Tympanoplastik und Mastoidoperationen. Dazu kam noch die rein gehörverbessernde Operation als geplanter zweiter Schritt nach sanierender erster Operation.

Es wurden Ambulanzkarten ohne Vorauswahl von allen Patienten ausgewertet, die in den Jahren 1970, 1971 und bis einschließlich Mai 1972 zum letzten Mal in der allgemeinen Ambulanz der Tübinger Hals-, Nasen-, Ohrenklinik wegen chronischer MOE behandelt oder nachbehandelt worden waren. Die Frage, ob bei diesen Patienten eine Cholesteatomeiterung oder eine einfache chronische Schleimhauteiterung bestand, ließ sich aus den Ambulanzkarten in jedem Einzelfall eindeutig klären, was ebenfalls die oben gegebene Einteilung rechtfertigt.

Als Bewertungsgrundlage für die Innenohrleistung diente der arithmetische Mittelwert aus den Frequenzen 512 Hz, 1024 Hz und 2048 Hz ($c_2 - c_3 - c_4$) in der Knochenleitungskurve von Reintonaudiogrammen. Dieser so gefundene Wert wurde näherungsweise für die tatsächliche Innenohrreserve gesetzt. Aufwendigere Zusatzuntersuchungen, wie sie BEICKERT (8) und YANTIS (88) empfehlen, wurden nicht vorgenommen. YANTIS hält ergänzende überschwellige Untersuchungen des Hörvermögens für erforderlich, HAHLBROCK (33) schlägt die Knochenleitungssprachaudiometrie als zusätzliche Meßmethode vor hörverbessernden Operationen vor.

Bei der Bewertung der Innenohrleistung wurde davon ausgegangen, daß diese bei allen Patienten primär, d. h. vor Beginn ihrer Erkrankung, im Bereich der Norm lag. So lassen sich alle Funktionseinbußen des Innenohres innerhalb des Erkrankungszeitraumes auf Auswirkungen der chronischen MOE zurückführen. Diese Leistungsverluste des Innenohrs können aus dem Vergleich der Knochenleitungsmittelwerte c_2-c_3-c_4 aus den einzelnen Audiogrammen abgelesen werden. Diese an der Tübinger Ohrenklinik seit Jahren angewandte und bewährte Verfahrensweise ähnelt dem Vorgehen von RENTZSCH (66), der die Resultate für richtiger hält, wenn die Frequenzen c_2, c_3 und c_4 in den Audiogrammen einzeln verglichen werden und erst daraus dann der Mittelwert errechnet wird.

2.2. Erhebung des Krankengutes auf Lochkarten

Die Frage nach der technischen Durchführung von Erhebung und Auswertung der einzelnen aus den Ambulanzkarten entnommenen Daten war leicht zu beantworten, nachdem für Doktoranden die Möglichkeit gegeben ist, in der Abteilung für medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung der Universitätsklinik in Tübingen eine IBM-Lochkartensortiermaschine zu verwenden.

Das vorliegende Datenmaterial jedes Patienten mußte so aufgeschlüsselt werden, daß es auf einer Lochkarte mit 10 Zeilen gespeichert werden konnte. Von den insgesamt zur Verfügung stehenden 80 Spalten wurden hingegen nur die Spalten 1 bis 3 und 11 bis 29 benötigt. Dazu war ein Erhebungsbogen entworfen worden, auf dem die in unserem Zusammenhang wichtigen Daten in 18 Rubriken zusammengefaßt wurden (in Anlehnung an den von HELMS und HILDMANN aufgestellten Erhebungsbogen). Die in die jeweiligen Rubriken gehörenden Angaben konnten nun bis zu 9 alternativen Teilmengen zugeordnet werden.

2.2.1. Erste Teilauswertung

Es wurden zuerst die Lochkarten derjenigen 387 Patienten mit chronischer MOE ausgewertet, die im Jahr 1970 letztmalig die Ambulanz unserer Klinik aufgesucht hatten. Dabei stellte sich heraus, daß für die Lochkartenspalten, die die Angaben zur konservativen Therapie enthalten, nur sehr selten Angaben in den Unterlagen der Klinik zu finden waren. Ursprünglich hätte nämlich diese Untersuchung einen Vergleich der Innenohrleistungen bei konservativ und operativ behandelten Patienten mitliefern sollen. Auf diesen mußte jedoch verzichtet werden, nachdem die Patienten fast ausschließlich mit der Bitte um Mittelohroperation vom niedergelassenen Facharzt in unsere Klinik überwiesen werden, während die rein konservative Therapie vom Facharzt (oder auch vom

Hausarzt) selbst übernommen wird und die Klinik demnach nicht über die erforderlichen Unterlagen verfügt. Außerdem werden in einer großen Hals-, Nasen-, Ohrenklinik im allgemeinen nur diejenigen schwierigen Fälle behandelt, die vom Facharzt in der Praxis konservativ nicht dauerhaft beherrscht werden können, so daß auch keine Aussagen über die Erfolgsquote der konservativen Therapie gemacht werden können.

Deswegen werden in der vorliegenden Arbeit nur operativ behandelte Patienten untersucht, und die Auswertung wird auf diejenigen Lochkartenspalten beschränkt, die nicht speziell Fragestellungen der konservativen Therapie enthalten. Die Angaben in den Spalten 15, 19 und 21 - 24 wurden bei der Auswertung nicht mehr berücksichtigt.

2.2.2. Zweite Teilauswertung

Um sicherzustellen, daß es sich bei den in der Auswertung der 387 zuerst betrachteten Fälle gewonnenen Werten nicht um Zufallsergebnisse handelt, wurde eine weitere Gruppe von 323 Patienten erfaßt (Ambulanzkarten Januar 1971 bis Mai 1972). Dabei wurde ein um die Spalten 15, 19 und 21 - 24 aus den oben genannten Gründen gekürzter Erhebungsbogen verwendet.

2.2.3. Repräsentativer Charakter der Untersuchung

Da sich aus dem Vergleich der Ergebnisse der ersten Auswertungsgruppe mit denen der Gesamtheit aller 710 Fälle kein signifikanter Unterschied ergab, wurden den weiteren Betrachtungen immer jeweils alle Fälle zugrundegelegt. Vor allem aber läßt sich aus dieser Nichtsignifikanz der Unterschied erkennen, daß diese Untersuchung von 710 Patienten repräsentativen Charakter besitzt und eine weitere Vergrößerung des Krankengutes keine Veränderung der Ergebnisse zur Folge hätte.

2.3. Darstellung und Begründung des Rasters

Das Raster des Erhebungsbogens soll nun im einzelnen besprochen werden:

Die Spalten 1 bis 3 enthalten die fortlaufende Numerierung der Fälle von 1 bis 710. In allen weiteren Spalten bedeutet eine 9 (d.h. eine Lochung in Spalte 9) "keine Angabe". Hier konnten aus den Unterlagen keine Angaben entnommen werden.

In Spalte 11 wurde das Alter der Patienten in Jahren zum Zeitpunkt ihrer Operation verschlüsselt. Das Alter wurde in jeweils Zehnerjahresgruppen (11 bis 20, 21 bis 30, 31 bis 40, 41 bis 50, 51 bis 60) aufgegliedert, wobei die erste Gruppe nochmals unterteilt wurde (0 bis 5 und 6 bis 10 Jahre). Alle mehr als 60 Jahre alten Patienten erhielten hierbei eine Lochung in Zeile 8 ihrer Karten.

Spalte 12 beinhaltet die Information über das Geschlecht.

Spalte 13 wurde für das Alter der Patienten bei Beginn ihrer Erkrankung reserviert. Alles weitere gilt analog Spalte 11.

Spalte 14 gibt die Erkrankungsdauer in Jahren wieder. Bei einer linearen Zeiteinteilung der Anamnese wären die einzelnen Intervalle zwar alle gleich lang, die Patientenzahlen jedoch so unterschiedlich groß gewesen (manchmal vor allem sehr klein), daß die Ergebnisse oft Zufallsprodukte geworden wären. Daher wurde eine an die Summanden einer geometrischen Reihe erinnernde Zeiteinteilung gewählt (0 bis 1/2, >1/2 bis 1, >1 bis 2, >2 bis 5, >5 bis 10, >10 bis 40, über 40 Jahre). Auf diese Weise kommen Fallzahlen von vergleichbarer und jeweils ausreichender Größe zustande.

Spalte 15 enthält (nur bei der ersten Auswertungsgruppe - Ambulanzkarten-Jahrgang 1970) die Dauer der konservativen Therapie in Jahren (Verschlüsselung analog Spalte 14).

Spalte 16 enthält eine Lochung für die Art der Erkrankung (Cholesteatomeiterung oder chronische Schleimhauteiterung).

Spalte 17 gibt die zahlenmäßige Häufigkeit des Ohrenlaufens im letzten präoperativen Jahr an. Wegen der oft unvollständigen oder unpräzisen Angaben in den Unterlagen war hier die Zuordnung einer Codezahl zu den einzelnen Patienten schwierig und daher manchmal willkürlich. Formulierungen wie "ab und zu Ohrenlaufen", "rezidivierendes Ohrenlaufen", "hin und wieder Ohrenlaufen" einerseits, sowie "häufiges Ohrenlaufen", "öfter rezidivierendes Ohrenlaufen", "seit der Kindheit Ohrenlaufen" andererseits wurden in die Kategorien 1 oder 2mal bzw. 3 bis 5mal und 6 bis 10mal eingeteilt. Bei allzu ungenauen Angaben wurde die Zeile 9 (keine Angabe) gewählt.

Ähnliches gilt auch für Spalte 18: sie enthält eine Aussage über die Gesamtdauer des Ohrenlaufens in Monaten im letzten präoperativen Jahr. Hier waren die Formulierungen in den Ambulanzkarten durchweg unpräzise, so daß die Feststellung der jeweiligen Sekretionsdauer (bis 1/2, $>1/2$ bis 1, >1 bis 2, >2 bis 4, >4 bis 6, >6 bis 12 Monate) schwierig erschien. Bei Angaben wie "rezidivierendes Ohrenlaufen, hin und wieder leichtes Ohrenlaufen" wurde für die Sekretionsphase "bis 1/2" oder "bis 1 Monat", bei "immer wieder Ohrenlaufen, oft rezidivierendes Ohrenlaufen" "bis 2" oder "bis 4 Monate", bei "dauernd Ohrenlaufen, sehr häufig rezidivierendes Ohrenlaufen" "bis 6" oder "bis 12 Monate" eingesetzt. Patienten mit zur Zeit der Audiometrie bestehendem Ohrenlaufen und solche ohne dieses Symptom brauchten nicht getrennt bewertet zu werden, da der Hörverlust durch eine bestehende Sekretion nur unwesentlich vergrößert wird (2 dB nach PAPARELLA (55)).

Spalte 19 wurde ebenfalls wie Spalte 14 bei der endgültigen Auswertung nicht mehr berücksichtigt. Sie beinhaltete die Innenohrleistung bei Beginn der konservativen Therapie. Die Einzelheiten werden bei Spalte 20 besprochen.

Spalte 20 trägt die Information über die Innenohrleistung vor der Operation (diese ist bei den ersten 387 Fällen gleich der Innenohrleistung am Ende der konservativen Therapie, da die Bezeichnungen "Alter am Ende der konservativen Behandlung" und "Alter zum Zeitpunkt der Operation" synonym gebraucht werden: die Operation findet erst nach Beendigung der konservativen Therapie statt bzw. bricht diese ab). Eingetragen wurde der jeweilige über den Frequenzen c_2-c_3-c_4 gemittelte Leistungsverlust in dB, wobei Schritte von jeweils 10 dB gewählt wurden. Eine Schallempfindungsstörung von über 60 dB wurde mit Taubheit gleichgesetzt.

Die Spalten 21 bis 24 enthielten für die ersten 387 Fälle Angaben zur konservativen Therapie, deren Details im Anhang wiedergegeben sind. Bei der Endauswertung wurde auf diese Spalten - aus den bereits erwähnten Gründen - verzichtet.

Spalte 25 unterrichtet über die Zahl der Operationen am selben Ohr eines Patienten. Es wurde eine Unterteilung in 1, 2, 3 und mehr als 3 Operationen vorgenommen. Im allgemeinen wird ein Ohr höchstens dreimal operiert, so daß eine weitere Differenzierung nicht notwendig erscheint.

In Spalte 26 sind die Rezidive der chronischen MOE gespeichert. Dabei wurde zwischen Rezidivperforation, Rezidivcholesteatom und Neo-Cholesteatom (nach primärer chronischer Schleimhauteiterung) unterschieden. Rein gehörverbessernde Operationen in zweiter Sitzung nach ausgeheilter Pauke wurden hier ebenso wenig aufgenommen wie sekundäre Adhäsivprozesse (bei der Op-Zahl in Spalte 25 selbstverständlich berücksichtigt), da es sich in beiden Fällen zwar um Folgezustände nach chronischer MOE, nicht aber um diese selbst handelt und sie deswegen nicht als Rezidivbildungen im eigentlichen Sinne bezeichnet werden können.

Die Spalten 27 und 28 spiegeln die postoperative Innenohrleistung wieder (Mittelwerte c_2-c_3-c_4 der Knochenleitungsschwellenkurven). Spalte 27 beschreibt das erste,

Spalte 28 das letzte postoperative Audiogramm, das in den Akten der Klinik enthalten ist. Über die Aufgliederung im einzelnen siehe Spalte 20. Es wird hier in Zeile 8 außer den in Spalte 20 enthaltenen Informationen noch eine weitere gegeben: Taubheit als Operationsfolge.

Schließlich konserviert Spalte 29 noch die Angabe über den zeitlichen Abstand in Jahren zwischen erstem und letztem postoperativen Audiogramm (im einzelnen: 0, > 0 bis 2/12, > 2/12 bis 1/2, > 1/2 bis 1, > 1 bis 2, > 2 bis 5, über 5 Jahre).

Mit diesen Angaben konnten alle in unserem Zusammenhang interessierenden Fragen befriedigend beantwortet und der Auswertungsprozeß durch die lochkartenmäßige Erfassung all dieser Daten wirkungsvoll rationalisiert werden.

Eine Reihenfolge der Ergebnisdarstellung wurde nicht streng methodisch eingehalten - dies ist aus inhaltlichen Gründen nicht möglich. Es wurde lediglich eine grobe Unterteilung in vier Abschnitte durchgeführt:

Im ersten werden die Beziehungen allgemeiner Daten (Geschlecht, Erkrankungsdauer, Art der chronischen MOE, Alter der Patienten jetzt und bei Beginn der Erkrankung) untereinander beschrieben.

Im zweiten Abschnitt wird die Innenohrleistung zum Alter der Patienten heute einerseits und zu der Erkrankungsdauer andererseits in Korrelation gebracht.

Im dritten Abschnitt wird das Ohrenlaufen (Häufigkeit und Dauer) dargestellt.

Im vierten Abschnitt schließlich werden die Anzahl der Operationen und die Rezidivbildungen aufgezeigt.

3. Auswertung: Die Ergebnisse und ihre Besprechung

Mit der Sortiermaschine Modell IBM 83 der Abteilung für medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung der Universitätsklinik wurden 710 Lochkarten unter den folgenden 14 Gesichtspunkten ausgewertet:

Es wurde versucht, das Ergebnis der Auswertung im wesentlichen in Zweierabhängigkeiten zwischen den Angaben des Erhebungsbogens aufzugliedern, weil diese sich graphisch übersichtlich gestalten lassen, wodurch das Verständnis erleichtert wird.

3.1. Innenohrleistung bezogen auf das Alter der Patienten heute und beim Beginn ihrer Erkrankung, Geschlecht, Erkrankungsdauer und Art der chronischen MOE.

3.1.1. Alter zum Zeitpunkt der Operation und Geschlecht

Die Anzahl der 710 Patienten, die in den einzelnen Lebensdekaden operiert wurde, ist aus Tabelle 1 ersichtlich:

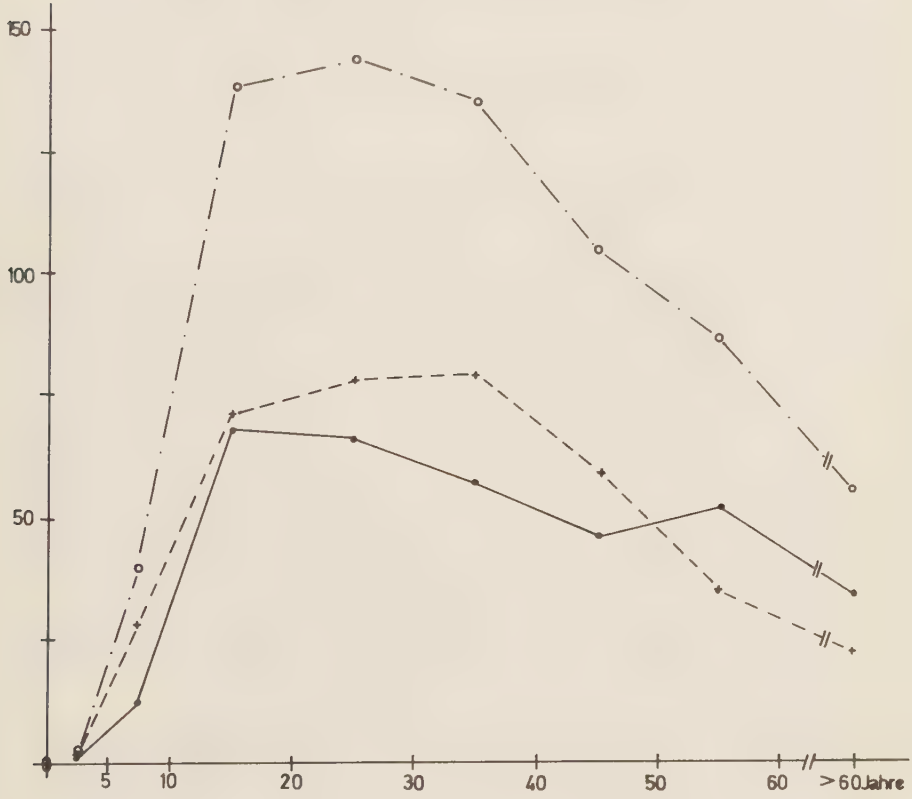
Alter	≤ 5	≤ 10	≤ 20	≤ 30	≤ 40	≤ 50	≤ 60	> 60	> 0
masc.	2	28	71	78	79	59	35	22	374
fem.	1	12	68	66	57	46	52	34	336
Summe	3	40	139	144	136	105	87	56	710

Tab. 1

Bei der graphischen Darstellung dieser Tabelle wurde die Koordinate auf der Abszisse, die zu einem bestimmten Lebensjahrzehnt gehört, auf der Höhe des Mittelwertes dieses Jahrzehntes eingetragen (z.B. 21 - 30jährige Patienten bei 25 Jahren). Alle Mittelwerte sind durch eine Linie verbunden. Diese geometrische Ungenauigkeit muß wegen der besseren Übersichtlichkeit in Kauf genommen werden. Alle über 60 Jahre alten Patienten erhalten eine gemeinsame Koordinate (" > 60").

Aus mathematischen Gründen sind die Kurven zwischen dieser und der auf der Abszisse weiter links liegenden Koordinate unterbrochen eingezeichnet (wie auch in den folgenden Darstellungen).
Siehe Abbildung 1.

Abb.1: Patientenzahlen, auf das Alter bei der Operation bezogen - getrennt nach Geschlecht:



Ordinate: Anzahl der Patienten
Abszisse: Alter der Patienten in Jahren

masc. : +----+----+
fem. : •———•———•
Summe : o—·—o—·—o

Wie zu ersehen ist, werden Kinder unter 10 Jahren relativ selten operiert. Die 10 - 14jährigen werden ca. 13mal häufiger, noch ältere Patienten wieder etwas seltener operiert. Beim Vergleich der beiden Geschlechter ergab sich erstens eine geringfügig größere Zahl an männlichen Patienten (masc. : fem. = 374 : 336 = 52,7 % : 47,3 %), und zweitens wurden in einem höheren Alter als 50 Jahre mehr Frauen als Männer operiert (absolute Zahlen), was der Bevölkerungszusammensetzung entspricht. (Bevölkerungszusammensetzung über 45 Jahre: masc. : fem. = 40,9 % : 59,1 %). [1)]

3.1.2. Präoperative Erkrankungsdauer und Geschlecht

Über die einzelnen Fallzahlen gibt Tabelle 2 Auskunft.

Anamnese	≤ $\frac{1}{2}$	≤ 1	≤ 2	≤ 5	≤ 10	≤ 40	>40	> 0	k.A.+)
masc.	29	14	28	23	62	106	18	280	94
fem.	16	8	15	31	40	134	37	281	55
Summe	45	22	43	54	102	240	55	561	149

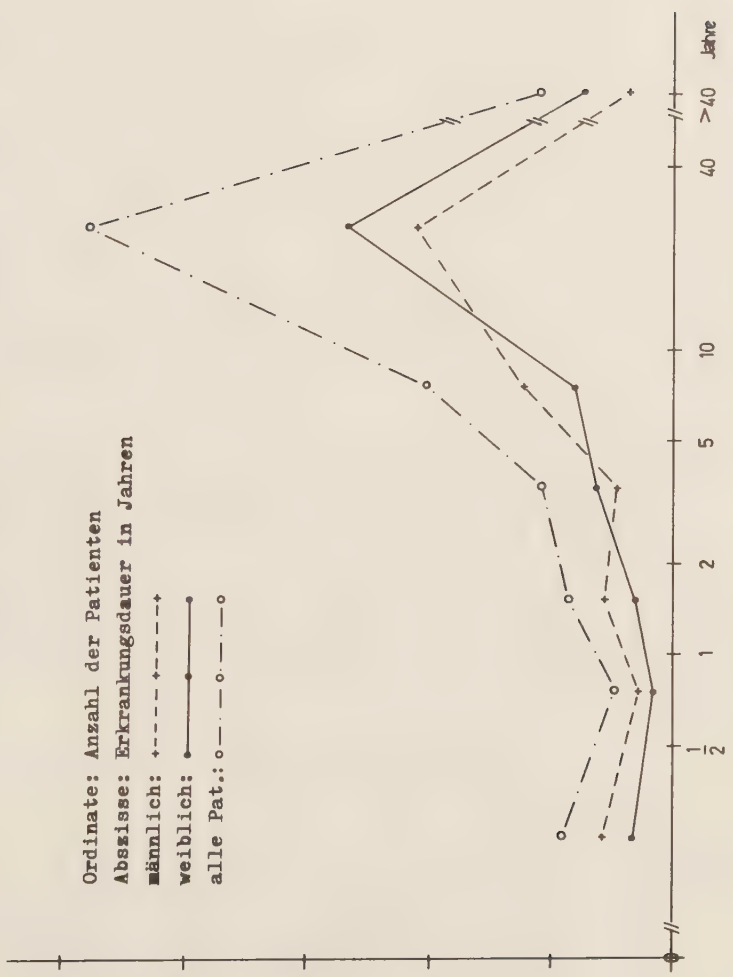
Tab. 2 +) k.A. = keine Angabe

Die Abszisse des dazugehörigen Schaubildes wurde mit einer logarithmischen Zeiteinteilung im Zweierlogarithmus versehen. Die Begründung für diesen nicht linearen Maßstab ist zum einen unter Ziff. 2.3. (S.12) gegeben, zum zweiten sind die Koordinaten so gleichmäßiger auf der x-Achse verteilt, undd amit ist die Anschaulichkeit von Abbildung 2 erhöht.

Wie oben wurden auch hier die Koordinaten stellvertretend für die ganze Klasse auf der Höhe der arithmetischen Mittelwerte zweier jeweils nebeneinander eingezeichneter x-Werte eingetragen. Auf der Ordinate sind die Fallzahlen in linearem Maßstab angegeben. Siehe Abbildung 2.

1) Statistisches Bundesamt Wiesbaden: Bevölkerung und Wirtschaft, Seite 95
Stuttgart/Mainz: Kohlhammer 1972

Abb.2: Zahl der Patienten, Erkrankungsdauer, Geschlecht:



Wie dem Schaubild zu entnehmen ist, haben die meisten Patienten zum Operationszeitpunkt bereits eine langjährige Anamnese hinter sich (10 bis 40 Jahre). Das mag einerseits daran liegen, daß - vor allem in Fällen mit chronischer Schleimhauteiterung - zuerst der Erfolg der konservativen Therapie abgewartet wird, andererseits mögen die Operateure der vorantibiotischen Ära (BELKINA (9)) das Operationsrisiko gescheut haben. Die weiblichen Patienten scheinen sich erst nach etwas längerer Erkrankungsdauer als ihre männlichen Leidensgefährten operieren zu lassen.

3.1.3. Alter in Jahren bei Beginn der Erkrankung und Art der chronischen MOE

Dieses Alter wird für die Cholesteatomeiterung und die chronische Schleimhauteiterung gesondert dargestellt:

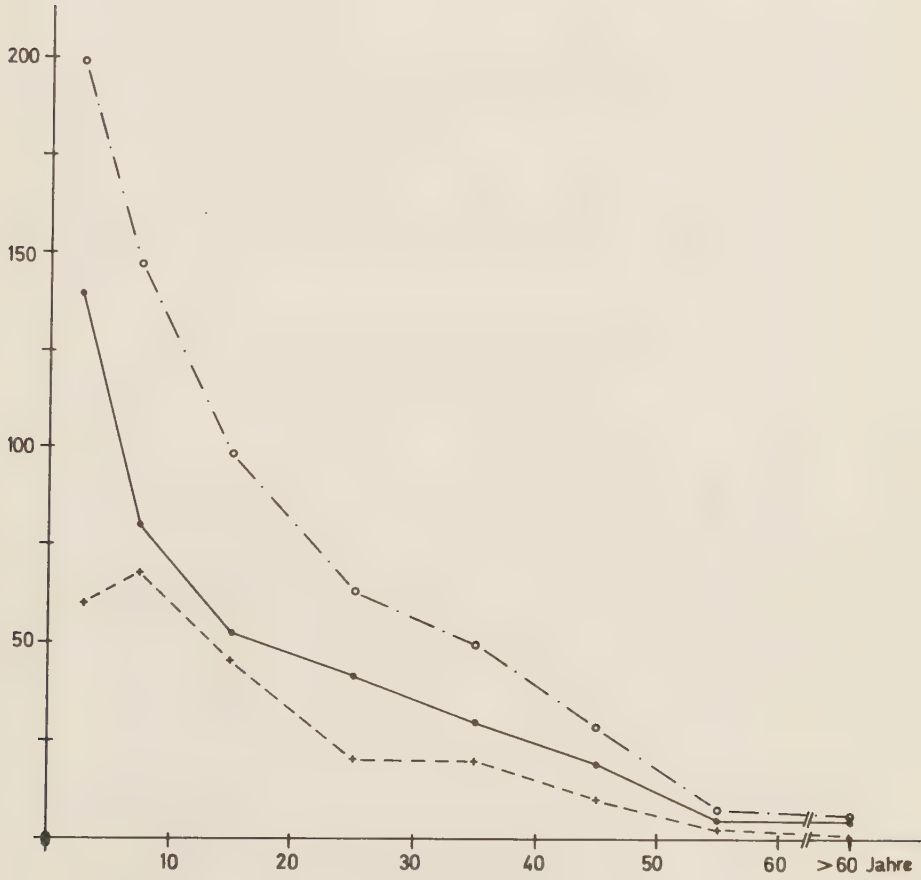
Alter	≤ 5	≤10	≤20	≤30	≤40	≤50	≤60	>60	> 0	k.A.
Chol.	61	68	46	21	20	10	3	1	230	34
Schl.	138	80	53	42	30	19	5	5	372	74
Summe	199	148	99	63	50	29	8	6	602	108

Tab. 3

Für das Schaubild wurde dieselbe Darstellungsweise wie unter Ziff. 3.1.1. gewählt.
Siehe Abbildung 3.

Die Kurve besitzt einen hyperbelähnlichen Verlauf: Die Erkrankungsrate ist in jüngerem Lebensalter groß und nimmt bei älteren Patienten ab. Bei der Cholesteatomeiterung liegt der Kurvenhöhepunkt bei 6 bis 10jährigen Kindern.

Abb.3: Patientenzahl, Art der chronischen MOE und Alter bei Erkrankungsbeginn:



Ordinate : Anzahl der Patienten

Abszisse : Altersgruppen, in denen die chron. MOE auftritt

Cholesteatomeiterung: +- - - -+- - - -+

Schleimhauteiterung : •————•————•

Summe chron. MOE : o—·—o—·—o

3.1.4. Art der chronischen MOE und Erkrankungsdauer

Es wird die Fallzahl als Funktion der präoperativen Erkrankungsdauer für Cholesteatomeiterung, chronische Schleimhauteiterung und die Summe aus beiden angegeben:

Anamnese	≤ $\frac{1}{2}$	≤ 1	≤ 2	≤ 5	≤10	≤40	>40	> 0	k.A.
Chol.	14	6	22	26	37	93	15	213	51
Schl.	31	16	21	28	65	147	40	348	98
Summe	45	22	43	54	102	240	55	561	149

Tab. 4

Der Maßstab des Schaubildes ist "halblogarithmisch" (Zweierlogarithmus) wie in Ziffer 3.1.2.:

Ordinate linear (Fallzahl)

Abszisse logarithmisch (Erkrankungsdauer)

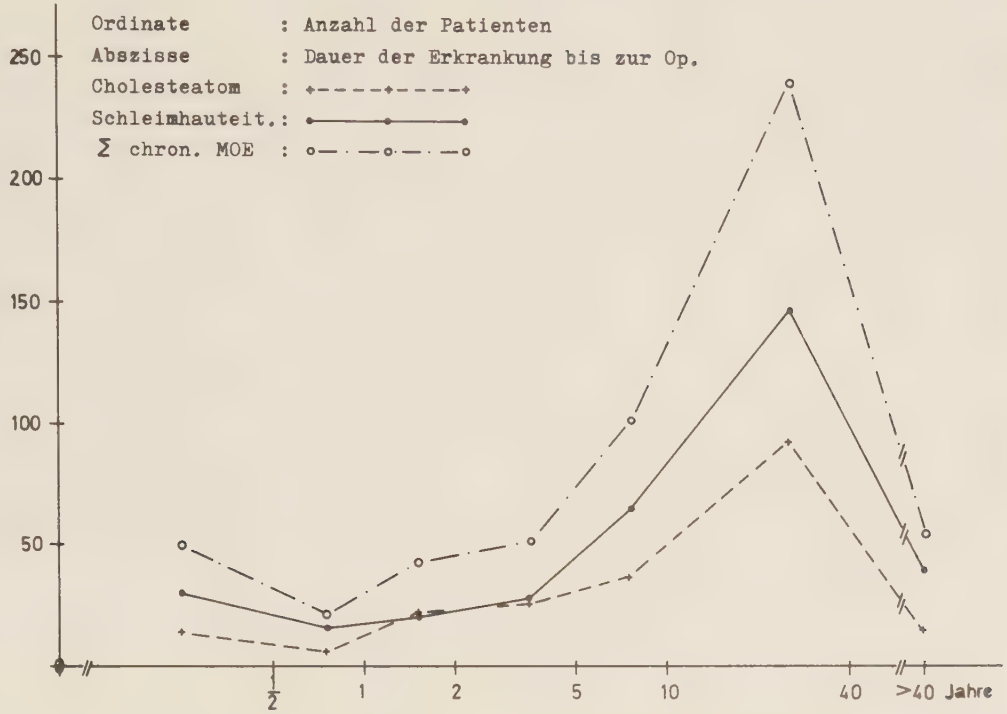
Siehe Abbildung 4.

Patienten mit einer Erkrankungsdauer von 10 bis 40 Jahren sind bei chronischer MOE insgesamt ca. 6mal so häufig wie bei einer kurzen Anamnese (bis 5 Jahre). Während die Absolutzahlen für Cholesteatom- und chronische Schleimhauteiterung bei kurzer Anamnese (bis 5 Jahre) etwa gleich groß sind, liegt die Fallzahl bei einer längeren Erkrankungsdauer (10 bis 40 Jahre) für die Schleimhauteiterung um etwa 50 % über der der Cholesteatomeiterung.

3.1.5. Verteilung der Cholesteatom- und Schleimhauteiterung auf die beiden Geschlechter

Betrachtet man die Zahlen der Cholesteatomeiterung und die der chronischen Schleimhauteiterung bei den männlichen und weiblichen Patienten, so ergibt sich folgendes Bild:
Siehe Tabelle 5.

Abb.4: Patientenzahl,
Art der chronischen MOE und Erkrankungsdauer:



Geschlecht	masc.	%	fem.	%	m. + f.	%
Cholesteatom	161	61 %	103	39 %	264	100 %
%	43 %		30,6 %		37,2 %	
Schleimhaut-eiterung	213	47,7%	233	52,3%	446	100 %
%	57 %		69,4 %		62,8 %	
chron. MOE	374	52,7%	336	47,3%	710	100 %
%	100 %		100 %		100 %	

Tab. 5

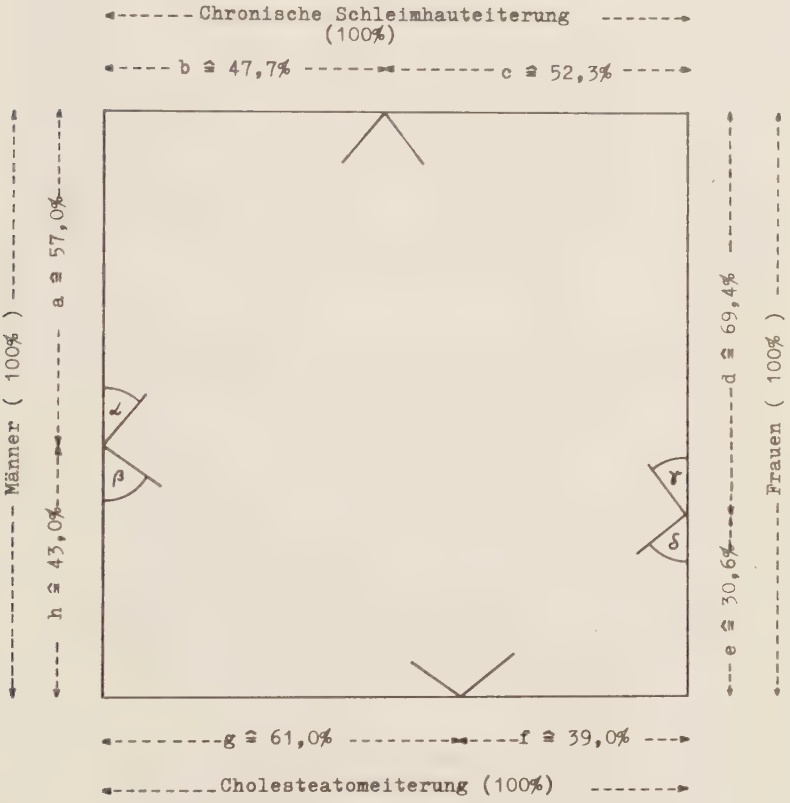
Die Abbildung 5 stellt diese Zusammenhänge graphisch dar.

Auf den waagrechten Seiten eines Quadrates sind die beiden Krankheitsbilder (Cholesteatom und Schleimhauteiterung jeweils gleich 100 %), auf den senkrechten Seiten die beiden Geschlechter (Männer und Frauen ebenfalls jeweils gleich 100 %) aufgetragen. Wegen der unterschiedlichen Absolutzahlen wurde hier ein Maßstab mit Prozenteinteilung gewählt. Alle vier Seiten entsprechen also 100 % der jeweiligen Größe.

Aus zwei benachbarten Seiten läßt sich nun ablesen, wieviel Prozent der männlichen oder weiblichen Patienten von wieviel Prozent der Cholesteatom- oder Schleimhauteiterungen betroffen sind.

Dies kann auch durch den Tangens der Winkel α, β, γ, δ beschrieben werden. So gibt der Tangens α beispielsweise an, wieviel Prozent der Fälle von chronischer Schleimhauteiterung auf wieviel Prozent der männlichen Patienten entfallen.

Abb.5: Verteilung der zwei Arten von chronischer MOE auf die beiden Geschlechter:



$\tan \alpha \triangleq \frac{b}{a} \triangleq 0{,}837 \triangleq 39^{\circ}56'$

$\tan \beta \triangleq \frac{g}{h} \triangleq 1{,}418 \triangleq 54^{\circ}48'$

$\tan \gamma \triangleq \frac{c}{d} \triangleq 0{,}755 \triangleq 36^{\circ}52'$

$\tan \delta \triangleq \frac{f}{c} \triangleq 1{,}298 \triangleq 52^{\circ}23'$

Frauen leiden also häufiger nur unter chronischer Schleimhauteiterung als unter Cholesteatomeiterung ($d \gg e$) und relativ häufiger an chronischer Schleimhauteiterung als Männer ($d > a$), die ihrerseits stärker von Cholesteatomen befallen sind als Frauen ($h > e$), aber wiederum nicht ganz so häufig wie von der chronischen Schleimhauteiterung ($a > h$). Der Anteil der Männer an der Cholesteatomeiterung insgesamt ist deutlich größer als der der Frauen ($g \gg f$) und ebenfalls größer als der Teil der chronischen Schleimhauteiterung, der auf die Männer entfällt ($g > b$). Von der chronischen Schleimhauteiterung tritt der geringfügig größere Teil bei Frauen auf ($c > b$).

3.2. Innenohrleistung bezogen auf die Erkrankungsdauer einerseits und auf das Alter der Patienten bei der Operation andererseits

Wie oben (siehe Seite 14) ausgeführt wurde, ist die Innenohrleistung zum Zeitpunkt der Operation identisch mit derjenigen am Ende der konservativen Therapie.

3.2.1. Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei Cholesteatomeiterung in Abhängigkeit vom Alter der Patienten bei der Operation

Die Fallzahlen sind im einzelnen aus Tabelle 6 zu entnehmen.

Die Abszisse des Koordinatensystems beschreibt wie in Ziffer 3.1.1. das Alter der Patienten in Jahren zum Zeitpunkt der Operation. Auf der Ordinate ist der Innenohrleistungsverlust in dB von oben nach unten (wie in einem Audiogramm) aufgetragen.

Alter (Jahre)	≤ 10	≤ 20	≤ 30	≤ 40	≤ 50	≤ 60	> 60	> 0
präop. Fallzahl	21	55	50	53	39	29	17	264
präop. 1) IO-Leistg.	9,5dB	10dB	16dB	16dB	23dB	29dB	38dB	18dB
postop. IO-Leistg.	9 dB	10dB	15dB	13dB	20dB	28dB	38dB	17dB
IO-Leistg. 2) letzte NU	7,5dB	14dB	12dB	14dB	26dB	27dB	35dB	18dB
NU-Zahl letzte NU	12	27	25	26	19	13	8	127
Norm.Alters-hörverlust	-	-	-	3dB	6dB	11dB	16dB	-
Mabaan	-	-	-	0	0	1dB	2dB	-

Tab. 6

Die Abbildung 6 enthält

a) eine Kurve, die die präoperative

b) eine Kurve, die die postoperative Innenohr-leistungsminderung

c) eine Kurve, die die Knochenleitungsschwerhörigkeit bei der letzten - von der ersten verschiedenen - postoperativen Nachuntersuchung beschreibt.

Zum Vergleich sind die normalen Altersschwerhörigkeitskurven eingetragen

d) bei unserer Bevölkerung BERENDES (10), GLORIG (28)) und

e) bei einem lärmfrei lebenden Naturvolk, dem männlichen Bevölkerungsanteil der Mabaan (PLESTER (59)).

Da die Beurteilung der Audiogramme auf Stufen von jeweils 10 dB beschränkt worden ist (siehe unter Ziffer 2.3. (Lochkartenspalte 20)), handelt es sich bei den Werten der Tabelle 6 um die maximal möglichen Durchschnittswerte.

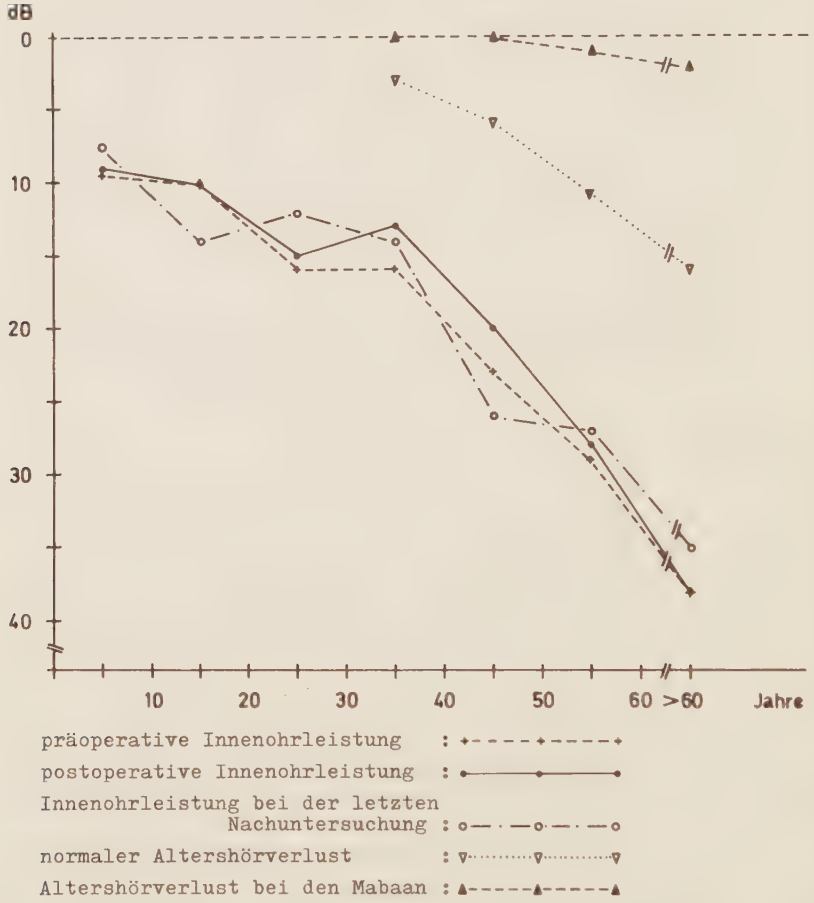
Siehe Abbildung 6.

1) IO = Innenohr

2) NU = Nachuntersuchung

Abb.6: Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei Cholesteatomeiterung bezogen auf das Alter der Patienten bei der Operation:

Ordinate: Innenohrleistungsverlust in dB
Abszisse: Alter der Patienten in Jahren



Von den 264 Patienten mit Cholesteatomeiterung wurden 127 mehr als einmal nachuntersucht, so daß von ihnen mindestens zwei postoperative Audiogramme vorhanden sind.

Das erste postoperative Audiogramm wird an unserer Klinik nach ein bis zwei Monaten aufgezeichnet. Die zeitliche Differenz zwischen erstem und letztem postoperativen Audiogramm betrug bei den 313 Fällen mit mindestens zwei postoperativen Audiogrammen durchschnittlich 10 Monate.

Die prä- und postoperativen Kurven haben einen annähernd gleichen Verlauf. Daraus läßt sich entnehmen, daß sich nach einer Operation, zumindest innerhalb der ersten Zeit, die Innenohrleistung nicht weiter verschlechtert, eher in den postoperativen Wochen leicht ansteigt. Dies ist bedingt durch das Wegfallen des kausal die Innenohrschädigung auslösenden entzündlichen Mittelohrprozesses.

3.2.2. Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei chronischer Schleimhauteiterung, bezogen auf das Alter der Patienten bei der Operation

Es wird hier, wie unter 3.2.1. beschrieben, vorgegangen, nur wird das Krankheitsbild chronische Schleimhauteiterung anstelle der Cholesteatomeiterung untersucht.

Alter	≤ 10	≤ 20	≤ 30	≤ 40	≤ 50	≤ 60	> 60	> 0
präop. Fallzahl	23	85	92	84	65	58	39	446
präop. IO-Leistg.	8 dB	10dB	16dB	21dB	22dB	26dB	38dB	19dB
postop. IO-Leistg.	5 dB	8dB	14dB	17dB	19dB	23dB	34dB	17dB
IO-Leistg. letzte NU	2 dB	9dB	11dB	20dB	20dB	23dB	32dB	18dB
NU-Zahl letzte NU	9	27	37	44	23	27	19	186
Norm.Altershörverlust	-	-	-	3dB	6dB	11dB	16dB	-
Mabaan	-	-	-	0dB	0dB	1dB	2dB	-

Tab. 7

Auch hier zeigt sich wie in Abbildung 6 ein ähnlicher Verlauf der prä- und postoperativen Knochenleitungshörverlustkurven, wobei aber die postoperativen Kurven um 2 bis 4 dB höher liegen (Verlust also geringer) als die präoperative Kurve.
Siehe Abbildung 7.

PAPARELLA (55) kommt bei seiner Untersuchung von 279 von chronischer MOE betroffenen Ohren zu einem nahezu identischen Ergebnis: Der präoperative Innenohrleistungsverlust seiner Patienten beträgt für die einzelnen Lebensdekaden:

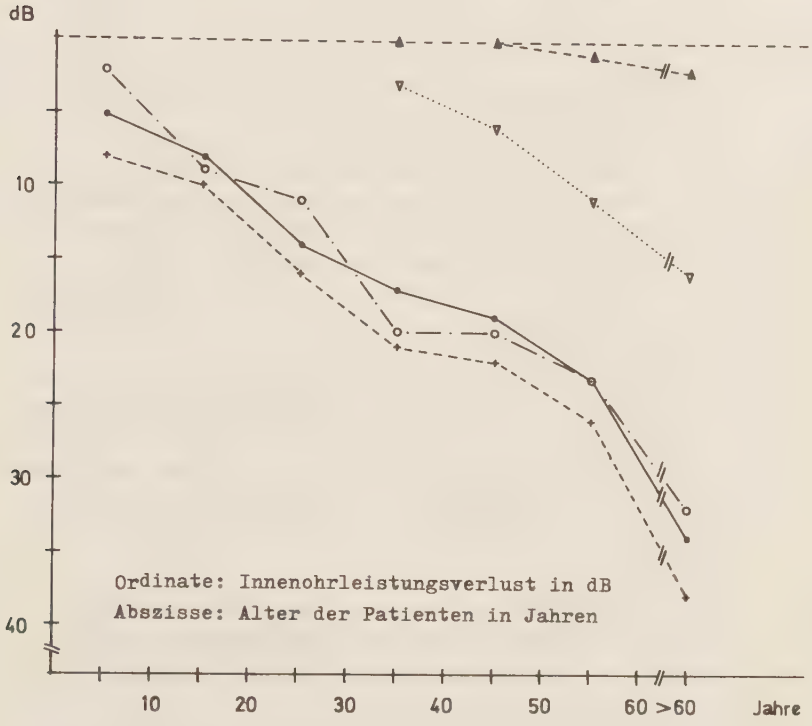
Jahre	≤ 9	≤ 19	≤ 29	≤ 39	≤ 49	≤ 59	> 60
dB	7,2	9,3	16,7	23,6	25,2	28,5	40,4

BANDTLOW (7) kommt zu der Feststellung, daß die Innenohrleistung postoperativ in 10 % eine Abnahme und in 12 % einen Anstieg erfährt, was mit den hier gezeigten Ergebnissen gut in Einklang zu bringen ist.

ROßBERG (67) kommt zu einem ähnlichen Resultat (Besserung in 16, Verschlechterung in 16 und unveränderte Innenohrfunktion in 10 Fällen).

FRICKHINGER (25) dagegen beobachtet häufiger eine höhergradige Innenohrschwerhörigkeit bei der Cholesteatom- als bei der chronischen Schleimhauteiterung. Auch SCHWETZ (70) findet eine Innenohrleistungsminderung postoperativ in 42 % seiner Fälle und keine Veränderung in 58 %. RENTZSCH (66) verzeichnet einen Leistungsabfall in 38,3 %, einen Anstieg in 38,8 % und in 22,9 % keine Veränderung. Bei einer Spätkontrolle 4 bis 9 Jahre nach der Operation hatte sich das Ergebnis verschlechtert: ein Innenohrhöranstieg bestand nur noch in 21,9 %, ein gleichbleibendes Ergebnis fand sich noch in 16,4 %, während ein Leistungsabfall in 61,7 % aufgetreten war.

Abb.7: Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei chronischer Schleimhauteiterung bezogen auf das Alter der Patienten bei der Op.:



präoperative Innenohrleistung :

postoperative Innenohrleistung:

Innenohrleistung bei der letzten Nachuntersuchung :

normaler Altershörverlust :

Altershörverlust bei den Mabaan:

Auch hier darf wohl das Wegfallen des für die Schädigung des Innenohres verantwortlichen Krankheitsbildes im Mittelohr als Ursache für die geringfügige Besserung der Innenohrleistung angenommen werden.

Es zeigt sich ein der Abbildung 6 ähnlicher Kurvenverlauf, so daß keine charakteristischen Unterschiede zwischen den beiden Krankheitsbildern bezüglich des Alters der Patienten und einem Innenohrleistungsverlust zu bestehen scheinen.

Es entsteht hier ein Widerspruch zu der Meinung von MÜLLER (49), welcher sagt: "Die Erfahrungen haben gezeigt, daß plastische Maßnahmen bei Ohren mit zentraler Perforation weniger sicher gelingen als bei der Cholesteatomeiterung (ZÖLLNER). Bei Jugendlichen gilt dies ganz besonders der größeren Wasserspeicherung des Gewebes und damit der Schwellungsbereitschaft der Schleimhaut wegen (MYGIND (51))."

Insgesamt bleibt der Abstand zwischen den an allen Punkten jeweils am weitesten auseinanderliegenden prä- und postoperativen Kurven in allen Altersklassen gleich groß (wenn auch der absolute Innenohrleistungsverlust bei chronischer MOE mit zunehmendem Alter ebenfalls zunimmt).

3.2.3. Zahl der Patienten und Innenohrleistungsverlust (c_2-c_3-c_4) bei chronischer MOE bezogen auf die präoperative Erkrankungsdauer

Stand unter den Ziffern 3.2.1. und 3.2.2. die Innenohrleistung in Abhängigkeit vom Alter der Patienten zur Diskussion, so wird hier und in 3.2.4., 3.2.5. und 3.2.6. das Knochenleitungshörvermögen als Funktion der Erkrankungsdauer bis zur Operation dargestellt.

Tabelle 8 gibt im einzelnen Auskunft über den Innenohrleistungsabfall (in Gruppen von 10 dB) bei der jeweiligen Erkrankungsdauer. Es sind die präoperativen Werte angegeben. Die Spalte "Ch" enthält die Cholesteatom-, die Spalte "S" die Schleimhauteiterungsfälle.

Tab. 8

Erkrankungs-dauer	≤ $\frac{1}{2}$		≤ 1		≤ 2		≤ 5		≤ 10		≤ 40		> 40		> 0		keine Angabe	
Art der MOE	Ch	S	Ch	S	Ch	S	Ch	S	Ch	S	Ch	S	Ch	S	Ch	S	Ch	S
0 d B	2	3	0	3	5	1	2	2	5	8	6	7	0	0	20	24	1	4
≤ 10 dB	7	17	3	10	11	8	17	19	17	39	40	59	2	5	97	157	19	34
≤ 20 dB	3	8	1	1	4	8	3	4	8	15	26	41	3	10	48	87	13	33
≤ 30 dB	2	1	1	1	1	4	0	3	6	2	11	17	3	4	24	32	15	14
≤ 40 dB	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	4	17	2	11	8	29	1	3
≤ 60 dB	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	3	3	3	9	7	14	2	8
> 60 dB	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	2	1	0	1	2	3	0	2
Summe	14	31	5	16	22	21	23	28	37	65	92	145	13	40	206	346	51	98

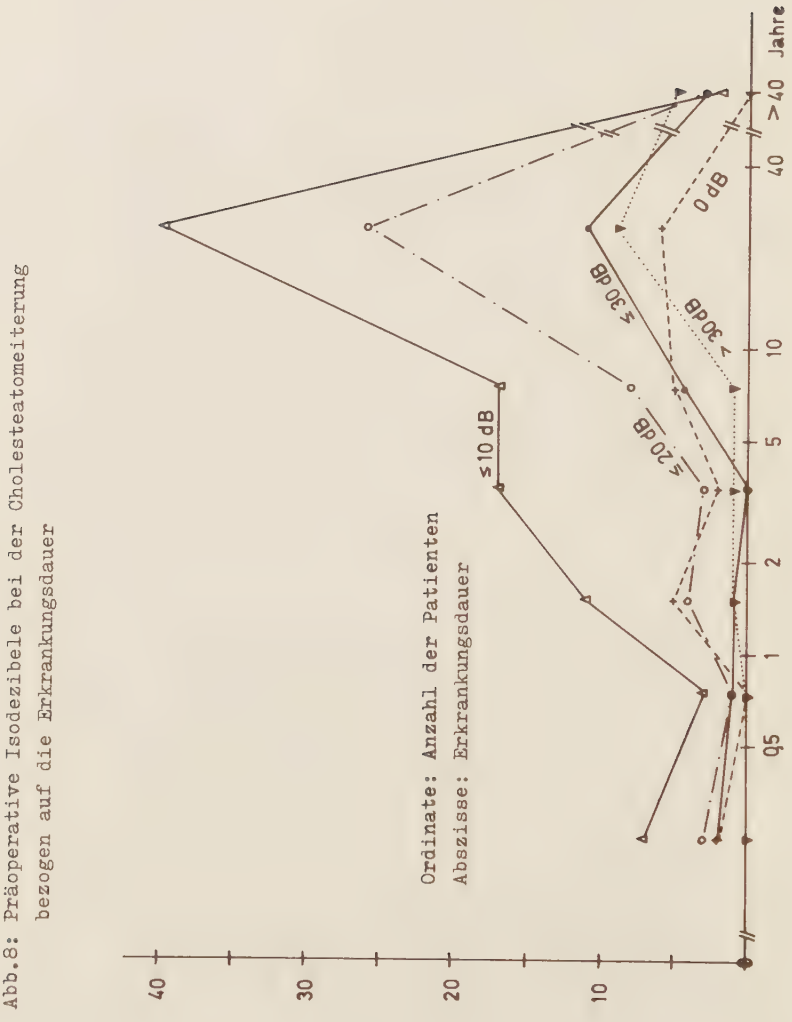


Abb.8: Präoperative Isodezibele bei der Cholesteatomeiterung bezogen auf die Erkrankungsdauer

Abbildung 8 stellt die "Isodezibelen" (Kurven gleichen Hörverlustes) in Abhängigkeit von der Erkrankungsdauer der Cholesteamtomeiterung dar.
Siehe Abbildung 8.

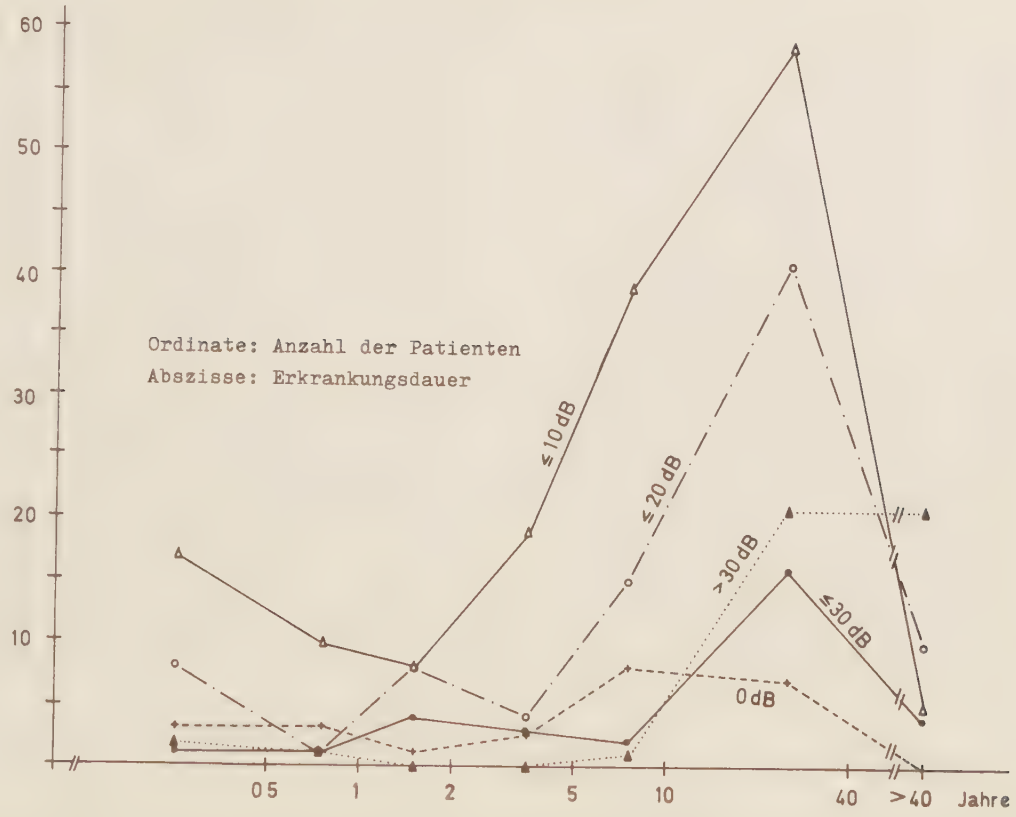
Wegen der geringen Fallzahlen mit Innenohrleistungsverlust von mehr als 30 dB wurden diese zu einer einzigen Gruppe und damit zu einer Kurve zusammengefaßt. Alle Kurven haben, wie zu erwarten ist, ihr Maximum bei einer Erkrankungsdauer von 11 bis 40 Jahren. Die größte Gruppe bilden die Patienten mit einem Innenohrleistungsverlust von höchstens 10 dB. Die kleinste Gruppe besteht bei einer Anamnese von längstens 10 Jahren aus Patienten mit über 30 dB, mit einer Anamnese von über 10 Jahren aus solchen ohne Innenohrleistungsminderung.

3.2.4.

Abbildung 9 gibt Auskunft über die chronische Schleimhauteiterung unter denselben Gesichtspunkten wie in Abbildung 8 für die Cholesteatomeiterung gezeigt.
Siehe Abbildung 9.

Wegen der höheren Absolutzahlen dieser Erkrankungsart liegen alle Kurven geringfügig und ihre Gipfel deutlich höher als bei der Cholesteatomeiterung, ohne daß sich prinzipielle Unterschiede im Kurvenverlauf feststellen lassen. Lediglich die Patientenzahlen mit Innenohrleistungsabfall über 30 dB bei einer Erkrankungsdauer von mehr als 10 Jahren liegen höher als bei der Cholesteatomeiterung. Daraus ergibt sich, daß es eigentlich nicht notwendig ist, eine getrennte Untersuchung für Cholesteatom- und chronische Schleimhauteiterung unter den hier diskutierten Gesichtspunkten durchzuführen.

Abb.9: Präoperative Isodezibele bei der chronischen Schleimhauteiterung bezogen auf die Erkrankungsdauer:



3.2.5. Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei Cholesteatomeiterung bezogen auf die präoperative Erkrankungsdauer

Wurden in den vorigen Tabellen und Schaubildern die absoluten Fallzahlen in Abhängigkeit vom präoperativen Knochenleitungshörverlust aufgezeigt, so werden nun die durchschnittlichen Innenohrleistungsverluste auf die präoperative Erkrankungsdauer bezogen. Dies gilt sowohl für die präoperativen als auch für die postoperativen Ergebnisse sowie für die Resultate einer zweiten postoperativen Nachuntersuchung. Die Werte für Cholesteatomeiterung sind Tabelle 9 zu entnehmen.

Da es als Operationsfolge bei zwei Patienten mit Cholesteatomeiterung zur Ertaubung gekommen war - beide Patienten litten vorher nur an einer geringfügigen Minderung der Innenohrleistung - , ergibt sich bei der graphischen Darstellung dieser Tabellenwerte in den postoperativen Kurven eine Zacke nach unten (Erkrankungsdauer in beiden Fällen 1 bis 2 Jahre).

Anamnese	≤ $\frac{1}{2}$	≤ 1	≤ 2	≤ 5	≤ 10	≤ 40	> 40	> 0
präop. Fallzahl	14	5	22	23	37	92	13	206
präop. IO-leistung	14dB	16dB	12dB	12dB	15dB	19dB	32dB	17dB
postop.IO-leistung	9dB	12dB	16dB +)	10dB	14dB	18dB	37dB	17dB
IO-Leistg. letzte NU	7dB	7dB	26dB ++)	9dB	7dB	18dB	35dB	16dB

Tab. 9

+) Ertaubung, ohne diese 9 dB
++) Ertaubung, ohne diese 11 dB

Die Zacke in der Kurve der zweiten postoperativen Nachuntersuchung reicht wesentlich tiefer als die in der ersten, bedingt durch eine wesentlich geringere Fallzahl; denn Patienten mit einem unbefriedigenden Behandlungserfolg suchen häufiger die Klinik wieder auf als beschwerdefreie.

Um diese Verzeichnung in den Kurven auszugleichen, wurde noch der Verlauf eingetragen, der ohne Berücksichtigung dieser beiden Patienten zustandekommt. Siehe Abbildung 10

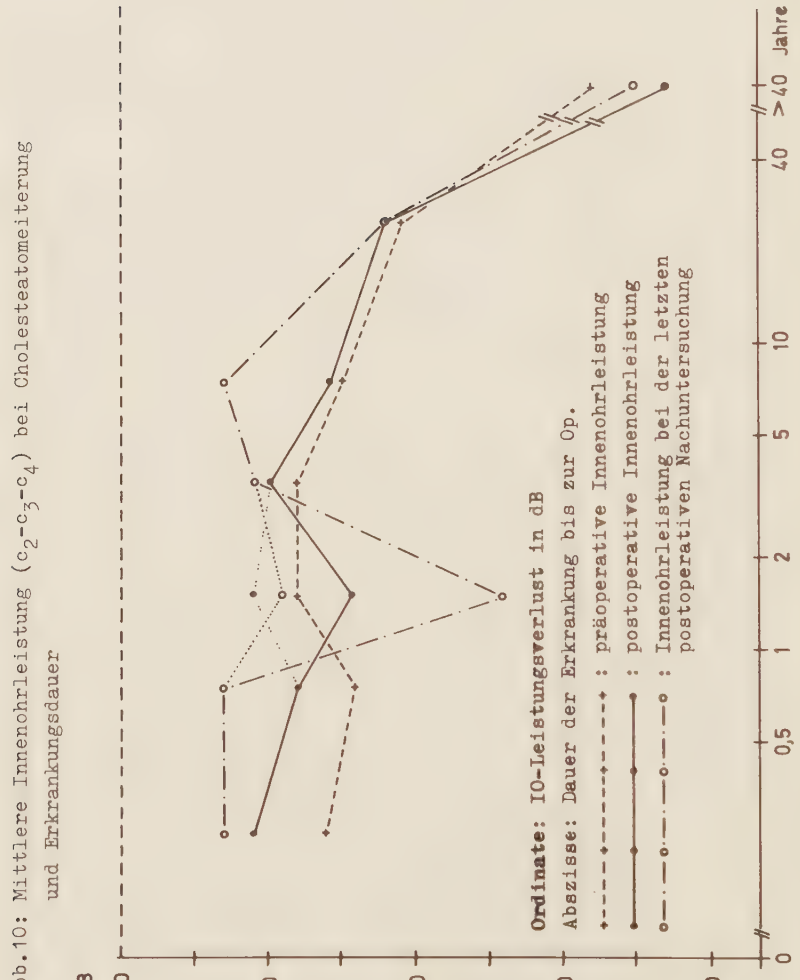


Abb.10: Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei Cholesteatomeiterung und Erkrankungsdauer

Abgesehen von diesem, durch die Ertaubung bedingten, ungünstigen Kurvenverlauf zeigt sich hier deutlich, daß die Innenohrleistung bei Cholesteatomeiterung nach der Operation nicht weiter absinkt, sondern wieder etwas ansteigt (2 bis 4 dB).

3.2.6. Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei chronischer Schleimhauteiterung bezogen auf die präoperative Erkrankungsdauer

Dieselbe Untersuchung wurde noch für Patienten mit chronischer Schleimhauteiterung durchgeführt. Hier zeigt sich ein geringfügig günstigeres Ergebnis als bei der Cholesteatomeiterung.

Anamnese	≤ $\frac{1}{2}$	≤ 1	≤ 2	≤ 5	≤ 10	≤ 40	> 40	> 0
präop. Fallzahl	31	16	21	28	65	145	40	346
präop. IO-leistg.	15dB	14dB	17dB	13dB	12dB	20dB	36dB	19dB
postop.IO-leistg.	12dB	8dB	17dB	9dB	9dB	17dB	34dB	16dB
IO-Leistg. letzte NU	11dB	10dB	13dB	11dB	8dB	16dB	33dB	16dB

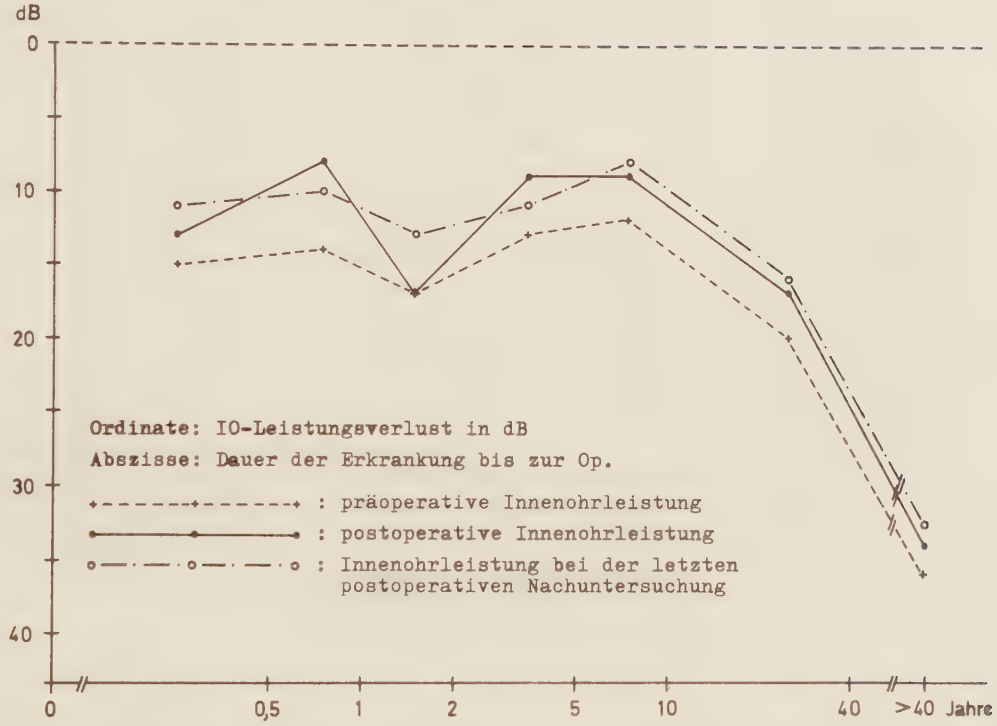
Tab. 10

Siehe Abbildung 11

PAPARELLA (55) findet bei seiner Untersuchung von 278 Ohren mit chronischer otitis media für die präoperative Innenohrleistung sehr ähnliche Ergebnisse:

Dauer d.Leidens (Jahre)	≤ 5	≤ 10	≤ 15	≤ 20	≤ 30	> 30
Innenohrleistg. (dB)	16,4	13,1	20,4	21,6	23,3	33,9

Abb.11: Mittlere Innenohrleistung (c_2-c_3-c_4) bei chronischer Schleimhauteiterung und Erkrankungsdauer:



Abschließend kann man sagen, daß die Innenohrleistung mit dem Alter der Patienten bis zur Operation kontinuierlich abnimmt. Sie bleibt bis zu einer Erkrankungsdauer von 5 Jahren etwa konstant, um dann relativ steil abzufallen. Daher sollte eine Operation spätestens zu diesem Zeitpunkt stattfinden, weil durch sie einer weiteren Verschlechterung der Innenohrleistung entgegengewirkt werden kann. Dies gilt sowohl für die Cholesteatom- als auch für die chronische Schleimhauteiterung, da sich in den Auswirkungen beider Krankheitsbilder auf das Cortische Organ keine größeren Unterschiede ergeben.

Es muß somit der Ansicht BELKINA'S (9) widersprochen werden, der eine Radikaloperation nur als letzten Ausweg nach Ausschöpfung sämtlicher konservativen Möglichkeiten bei Jugendlichen in Erwägung zieht. Auch die Auffassung KONOPACKI'S (40) kann nicht geteilt werden. Er hält eine Verbesserung des Hörvermögens nur für möglich, wenn der Hörverlust vor der Radikaloperation größer als 47 dB ist, da er erhebliche Innenohrschädigungen durch den Operationsreiz beobachtet hat.

Gegen eine konservative Therapie könnte auch die Beobachtung HEERMANN'S (34) sprechen, wonach die antibiotische Therapie bei chronischer MOE zu einer Innenohrschädigung führen kann.

UNTERBERGER'S (77) Ansicht, nach der eine Operation wegen chronischer Schleimhauteiterung aufgrund eines konstitutionellen Faktors weniger Aussicht auf Erfolg hat als eine Operation wegen Cholesteatomeiterung, kann ebenfalls nicht bestätigt werden.

3.3. Häufigkeit und Dauer des Ohrenlaufens

3.3.1. Häufigkeit des Auftretens von Sekretion im letzten präoperativen Jahr

Aus den unter Ziffer 2.3. (Lochkartenspalten 17 und 18) erläuterten Gründen ist es fraglich, ob die in Tabelle 11 aufgeführten Einzelwerte als einwandfrei gesichert betrachtet werden dürfen.

Anamnese	≤ $\frac{1}{2}$	≤ 1	≤ 2	≤ 5	≤ 10	≤ 40	> 40	> 0
keine Sekretion	4	1	9	3	9	27	7	60
1mal	16	11	8	6	5	19	5	70
2mal	2	2	7	13	22	48	2	96
3 - 5mal	2	2	5	6	14	39	5	73
6 - 10mal	0	1	1	0	4	14	3	23
öfter	0	0	0	2	0	5	2	9
keine Angabe	21	5	13	24	48	88	31	230
durchschn. Häufigkeit	1,2	1,8	1,7	2,3	2,5	2,9	2,8	2,6

Tab. 11

Dennoch kann wohl der grobe Kurvenverlauf in Abbildung 12 als repräsentativ angesehen werden: mit einer längeren Erkrankungsdauer nimmt auch die durchschnittliche Sekretionsfrequenz zu. Die Kurve beschreibt die durchschnittliche Häufigkeit des Auftretens von Sekretion im letzten präoperativen Jahr der Erkrankung.

Siehe Abbildung 12

Abb.12: Durchschnittliche Häufigkeit des Ohrenlaufens
im letzten präoperativen Jahr:

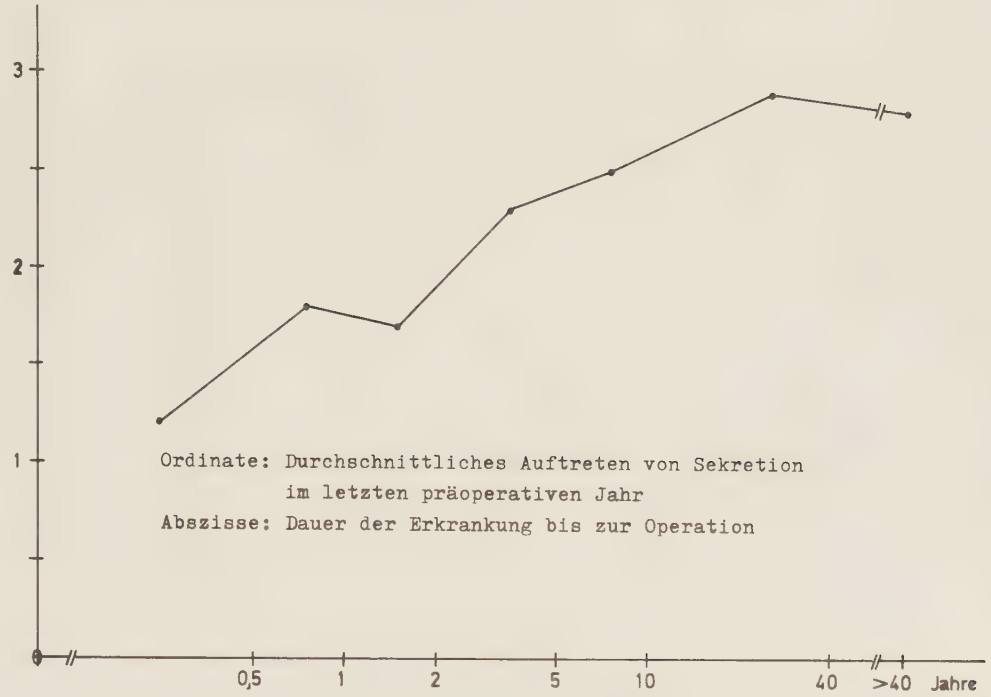
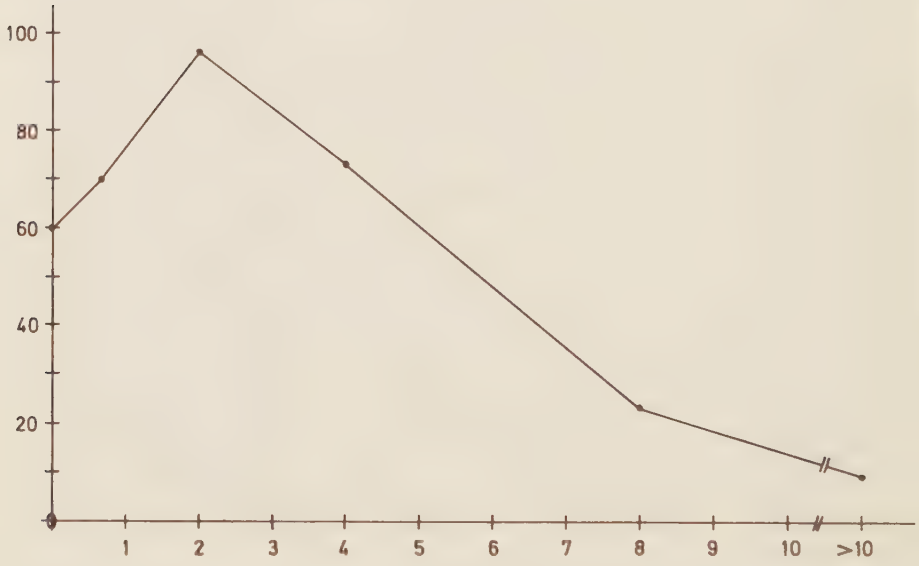


Abbildung 13 gibt die Patientenzahl als Funktion der Sekretionsfrequenz im letzten präoperativen Jahr an. Es ist zu erkennen, daß das Ohrenlaufen bei chronischer MOE mit der Erkrankungsdauer zunimmt. Bei den meisten Patienten sezernieren die Ohren zweimal pro Jahr; weniger häufiges und vor allem sehr viel häufigeres Ohrenlaufen sind seltener.
Siehe Abbildung 13

Abb.13: Patientenzahl und Sekretionsfrequenz:



Ordinate: Anzahl der Patienten

Abszisse: Anzahl der Perioden von Ohrenlaufen im letzten präoperativen Jahr. (in Monaten)

3.3.2. Gesamtdauer des Ohrenlaufens im letzten präoperativen Jahr bezogen auf die Erkrankungsdauer

Die Einzelwerte sind Tabelle 12 zu entnehmen.

Sekretionsdauer im letzten präop. Jahr (in Monaten)	Anamnese	≤ $\frac{1}{2}$	≤ 1	≤ 2	≤ 5	≤10	≤40	>40	> 0
	0	4	1	6	3	9	26	6	55
	bis $\frac{1}{2}$	11	7	7	10	13	29	3	80
	bis 1	2	2	3	11	21	62	6	107
	bis 2	2	1	3	1	9	18	2	36
	bis 4	1	1	0	2	1	4	2	11
	bis 6	1	0	0	0	1	2	2	6
	bis 12	2	5	8	3	0	7	3	28
	keine Angabe	22	5	16	24	48	92	31	238

Tab. 12

Auch in den Abbildungen 14 und 15 darf nur der grobe Kurvenverlauf als repräsentativ betrachtet werden. Abb. 14 gibt den Zusammenhang zwischen der betroffenen Fallzahl und der Sekretionsdauer in Monaten wieder.
Siehe Abbildung 14

Bei über 100 Patienten hält das Ohrenlaufen 2 bis 4 Wochen lang pro Jahr an. Eine längere Sekretionsdauer ist sehr viel seltener. Ein ununterbrochenes Ohrenlaufen seit Beginn der Erkrankung bis zum Operationstermin konnte in 43 Fällen festgestellt werden; eine das ganze letzte präoperative Jahr hindurch anhaltende Sekretion findet sich bei 26 Patienten.

Abb.14: Anzahl der Patienten mit gleicher Sekretionsdauer:

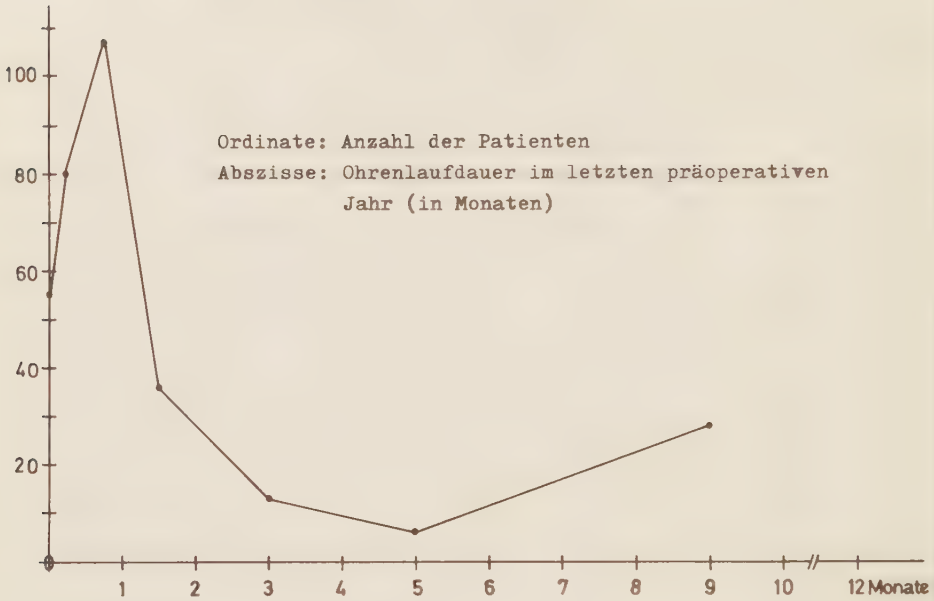


Tabelle 13 beschreibt die durchschnittliche Ohrlaufdauer in Monaten im letzten präoperativen Jahr.

Anamnese	≤ $\frac{1}{2}$	≤ 1	≤ 2	≤ 5	≤ 10	≤ 40	> 40	> 0
durchschn. Laufdauer	≤ 2	≤4,2	≤ 4	≤2,1	≤ 1	≤1,5	≤2,8	≤ 2

Tab. 13

Die zugehörige Kurve läßt erkennen, daß Patienten mit einer Erkrankungsdauer zwischen einem halben und zwei Jahren bis zu 4 Monate - und damit doppelt so lang währendes Ohrenlaufen als solche mit einer Erkrankungsdauer bis zu 40 Jahren verzeichnen. Die Sekretionsphase bei noch längerer Erkrankung ist dann wieder verlängert. Siehe Abbildung 15

Die daraus zu ziehende Schlußfolgerung besagt, daß nach etwa zweijähriger Behandlung in vielen Fällen - mit operativen oder konservativen Methoden - das Ohr trocken zu bekommen ist, während bei älteren Patienten mit längerer Erkrankungsdauer weniger häufig zu operativen, d.h. echt sanierenden Maßnahmen gegriffen wird.

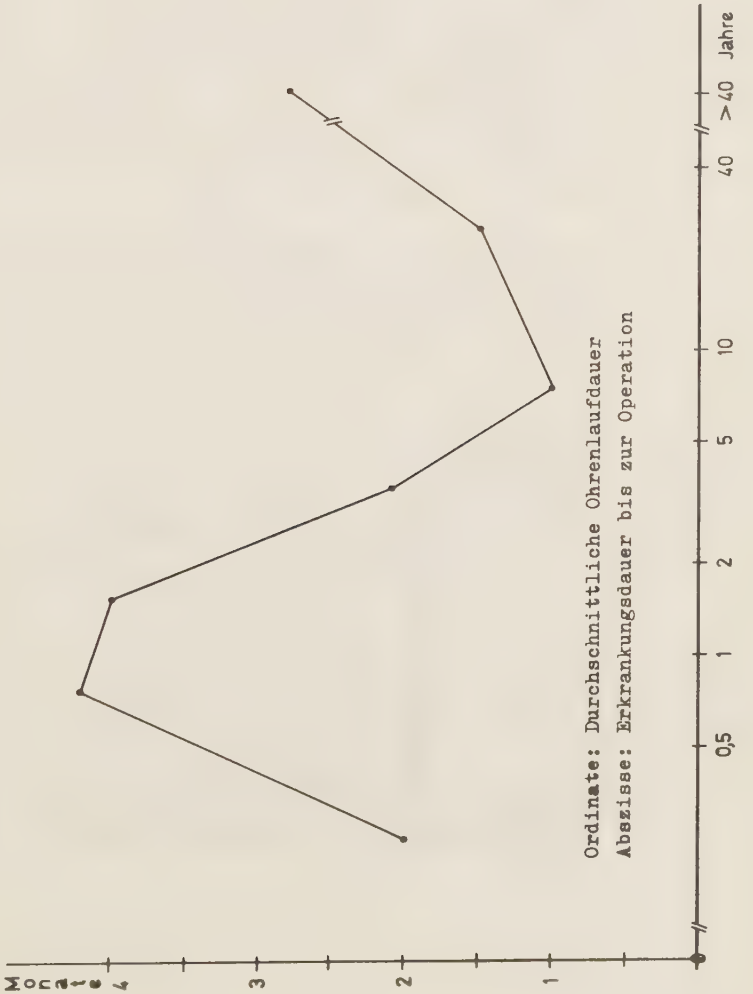


Abb.15: Durchschnittliche Dauer des Ohrenlaufens im letzten präoperativen Jahr:

3.4. Anzahl der notwendigen Operationen und Rezidivbildungen

3.4.1. Erkrankungsdauer und Operationszahl (Op-Zahl)

Es wird die Op-Zahl auf die Erkrankungsdauer bezogen. Letztere wurde gegenüber der vorangegangenen Einteilung zu nur drei Untergruppen zusammengefaßt, damit die Fallzahlen jeweils ausreichend groß sind. Deshalb wurde auch anstelle einer Kurvendarstellung der Tabellenwerte ein Schaubild mit Säulenelementen verwendet. Um den Vergleich zwischen den beiden Krankheitsbildern zu veranschaulichen, wurde für beide eine gemeinsame Graphik gezeichnet. In der untersten Zeile der Tabellen ist der "mittlere Op-Index" eingetragen: dieser bedeutet die durchschnittliche Op-Zahl für die jeweilige Gruppe mit gemeinsamer Höchsterkrankungsdauer.

Tabelle 14 gibt die Zahlen für die Cholesteatomeiterung, Tabelle 15 für die chronische Schleimhauteiterung an. In das Schaubild wurden Relativzahlen in Prozentangaben eingetragen, damit sich die Werte optisch besser vergleichen lassen. Dabei wurde so verfahren, daß die Summe der Fälle bei jeder Erkrankungsdauer jeweils 100 % ergab.

Cholesteatomeiterung

Erkrankungs-dauer	≤ 2		≤ 10		> 10		> 0	
1 Operation	34	80%	30	50%	69	64%	133	63%
2 Operationen	6	15%	21	35%	29	27%	56	27%
3 Operationen	2	5%	7	12%	10	9%	19	9%
öfter	0	0%	2	3%	0	0%	2	1%
mittlerer Op-Index	1,23		1,72		1,45		1,49	

Tab. 14

chronische Schleimhauteiterung

Erkrankungs-dauer	≤ 2		≤ 10		> 10		> 0	
1 Operation	46	74%	59	64%	96	52%	201	59%
2 Operationen	11	18%	28	3o%	62	34%	101	30%
3 Operationen	5	8%	6	6%	25	13%	36	10,4%
öfter	0	0%	0	0%	2	1%	2	0,6%
mittlerer Op-Index	1,34		1,43		1,65		1,53	

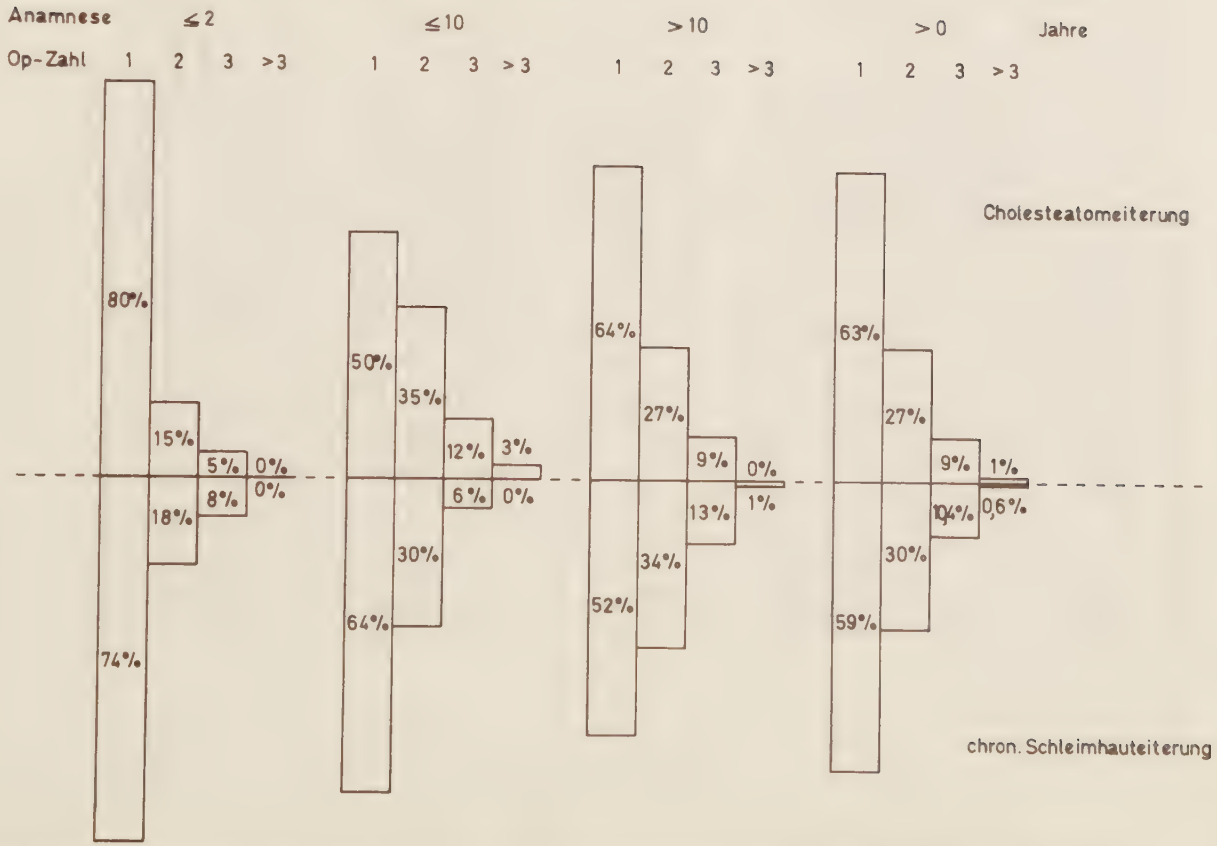
Tab. 15

Die obere Hälfte des Schaubildes beschreibt die Cholesteatomeiterung, die untere die chronische Schleimhauteiterung. Die vierte Säulengruppe gibt den Gesamtwert aus den ersten drei an.
Siehe Abbildung 16

Es ist zu sehen, daß bei kurzer Erkrankungsdauer sowohl bei Cholesteatom-, als auch bei chronischer Schleimhauteiterung die Situation am günstigsten ist: die Zahl der Patienten mit nur einer Operation ist dort am höchsten, während sie bei länger bestehender chronischer Schleimhauteiterung kontinuierlich abnimmt.

Beim Cholesteatom ist die Situation bei einer Erkrankungsdauer zwischen drei und zehn Jahren ungünstiger als bei einer länger währenden Krankheit. Beim direkten Vergleich zwischen der chronischen Schleimhauteiterung und dem Cholesteatom schneidet dieses - in bezug auf die Op-Zahl - überraschenderweise günstiger ab, was auch UNTERBERGER (77) beobachtet hat.

Abb.16: Erkrankungsdauer und Operationszahl



3.4.2. Anzahl und Art der auftretenden Rezidive

In Tabelle 16 sind die Werte für die Rezidivbildungen bei Cholesteatom- und chronischer Schleimhauteiterung aufgeführt.

primäre Erkrankung	Cholesteatomeiterung		Schleimhauteiterung	
kein Rezidiv	80	30 %	123	28 %
Rezidiv-perforation	42	16 %	120	27 %
Rezidiv-cholesteatom	42	16 %	---	---
Neo-cholesteatom	---	---	9	2 %
keine Angabe	100	38 %	194	43 %

Tab. 16

Sie enthält einmal die absoluten Fallzahlen und zum andern Relativwerte in Prozenten (Cholesteatom- und Schleimhauteiterung jeweils 100 %). Es wurde unterschieden zwischen Rezidivperforation, Rezidivcholesteatom (bei vorausgegangener Cholesteatomeiterung) und Neo-Cholesteatom (bei vorausgegangener chronischer Schleimhauteiterung).

Die unterste Zeile enthält Fälle mit "keiner Angabe"; diese Patienten sind nur einmal nachuntersucht worden, wobei kein Rezidiv festgestellt werden konnte. Diese Patienten können als geheilt betrachtet werden, da sie beim Auftreten eines Rezidives die Klinik wiederum aufgesucht hätten.

Daraus ergibt sich eine Heilung ohne Auftreten eines Rezidivs bei Cholesteatomeiterung in 68 %, bei chronischer Schleimhauteiterung in 71 %; diese Rate ist ebenso wie bei der Rezidivperforation (30 % : 28 %)

bei beiden Krankheitsbildern etwa gleich hoch. Die Rezidivbildungen bei der Cholesteatomeiterung entfallen je zur Hälfte auf die Rezidivperforation und das Rezidivcholesteatom (je 16 %). Bei der operativen Behandlung der chronischen Schleimhauteiterung entstand in 9 Fällen (das entspricht 2 %) ein Cholesteatom, obwohl bei der primären Erkrankung kein solches vorgelegen hatte.

PFALTZ (58) gelang es in 78 % seiner Fälle von Tympanoplastik, die chronische Sekretion aus dem Ohr zu beheben, was ein etwas günstigeres Ergebnis als das hier gezeigte (71 %) bedeutet.

WULLSTEIN (84) verzeichnet in 4,3 % seiner Fälle ein Rezidivcholesteatom, in 10,5 % eine Rezidivperforation nach Mittelohroperationen; häufiger bei der chronischen Schleimhauteiterung als beim Cholesteatom. An anderer Stelle (86) allerdings gibt er nach Tympanoplastik ein Perforationsrezidiv in 20 % seiner bis achtzehnjährigen Patienten an.

4. Zusammenfassung

Nach einer kurzen historischen Einführung und einer Beschreibung der gegenwärtigen Situation bei der Behandlung chronischer Mittelohrentzündungen im Hinblick auf die Innenohrleistung wird die Aufgabenstellung dieser Arbeit besprochen. Es folgt eine ausführliche Darstellung und Begründung des methodischen Ansatzes, wobei die Auswertungsweise mittels Lochkarten eingehend erläutert wird.

Die Resultate lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Patienten mit einer über Jahrzehnte währenden Erkrankung sind am häufigsten.

Die chronische MOE tritt meist im Kindesalter auf und ist bei Männern und Frauen etwa gleich häufig. Cholesteatome sind bei Männern, chronische Schleimhauteiterungen bei Frauen häufiger.

Zwischen chronischer Schleimhaut- und Cholesteatomeiterung lassen sich hinsichtlich der Innenohrleistung keine Unterschiede feststellen. Diese nimmt mit höherem Lebensalter und längerer Erkrankungsdauer ab, auch wenn man die (physiologische) Gehörverschlechterung bei zunehmendem Lebensalter berücksichtigt. Bei den meisten Patienten mit chronischer MOE besteht ein Innenohrleistungsverlust bis 10 dB. Verluste über 20 dB sind selten.

Durch eine Mittelohroperation kann einer weiteren Verschlechterung der Innenohrleistung (tritt in 0,8 % der Fälle auf) Einhalt geboten werden. In 8,2 % der Fälle läßt sich sogar eine Besserung der Innenohrfunktion beobachten.

Mit der Erkrankungsdauer wachsen die Häufigkeit des Ohrenlaufens und die Länge der Sekretionsphasen. Auch die Zahl der notwendigen Operationen erhöht sich bei länger andauernder Erkrankung.

5. Anhang

5.1. Der Erhebungsbogen im einzelnen:

Alter in Jahren:

Spalte 11

0:
1: 0 - 5
2: 6 - 10
3: 11 - 20
4: 21 - 30
5: 31 - 40
6: 41 - 50
7: 51 - 60
8: über 60
9: keine Angabe

Geschlecht:

Spalte 12

0:
1: männlich
2: weiblich
3: -
4: -
5: -
6: -
7: -
8: -
9: keine Angabe

Alter bei Beginn der Erkrankung:

Spalte 13

0:
1: 0 - 5
2: 6 - 10
3: 11 - 20
4: 21 - 30
5: 31 - 40
6: 41 - 50
7: 51 - 60
8: über 60
9: keine Angabe

Dauer der Erkrankung bis zum Behandlungsbeginn in Jahren:

Spalte 14

0:
1: 0 - 2/12
2: ≤ 1/2
3: ≤ 1
4: ≤ 2
5: ≤ 5
6: ≤ 10
7: ≤ 40
8: über 40
9: keine Angabe

Dauer der konservativen Therapie in Jahren:

Spalte 15
0:
1: 0 - 2/12
2: ≤ 1/2
3: ≤ 1
4: ≤ 2
5: ≤ 5
6: über 5
7: -
8: keine
9: keine Angabe

Art der chronischen otitis media:

Spalte 16
0:
1: Cholesteatom
2: Schleimhautentzündung
3: -
4: -
5: -
6: -
7: -
8: -
9: keine Angabe

Häufigkeit des Ohrenlaufens (im letzten präoperativen Jahr):

Spalte 17
0:
1: keine Sekretion
2: 1 mal
3: 2 mal
4: 3 - 5 mal
5: 6 -10 mal
6: öfter als 10 mal
7: -
8: -
9: keine Angabe

Gesamtdauer des Ohrenlaufens (in Monaten im letzten präoperativen Jahr):

Spalte 18
0:
1: keine
2: bis 1/2
3: bis 1
4: bis 2
5: bis 4
6: bis 6
7: bis 12
8: -
9: keine Angabe

Innenohrleistung bei Beginn der Behandlung:
(Mittelwert $c_2 - c_3 - c_4$)

Spalte 19
0:
1: kein Hörverlust
2: bis 10 dB
3: bis 20 dB
4: bis 30 dB
5: bis 40 dB
6: bis 60 dB
7: über 60 dB
8: -
9: keine Angabe

Innenohrleistung am Ende der konservativen Behandlung:
(entsprechend der präop. Innenohrleistung) (c_2-c_3-c_4)

Spalte 20
0:
1: kein Hörverlust
2: bis 10 dB
3: bis 20 dB
4: bis 30 dB
5: bis 40 dB
6: bis 60 dB
7: über 60 dB
8: -
9: keine Angabe

Konservative Therapie: (I)

Spalte 21
0:
1: Antibiotika Allgemeintherapie
2: Antibiotika lokal
3: Antibiotika allgemein + lokal
4: SAG
5: SAG + Antibiotika allgemein
6: BAG
7: BAG + Antibiotika allgemein
8: keine
9: keine Angabe

Konservative Therapie: (II)

Spalte 22
0:
1: Corticoide allgemein
2: Corticoide lokal
3: Corticoide allgemein + lokal
4: -
5: -
6: -
7: -
8: keine
9: keine Angabe

Konservative Therapie: (III)

Spalte 23
0:
1: Abtragung von Polypen
2: Ätzung einer Perforation
3: 1 + 2
4: -
5: -
6: -
7: -
8: keine
9: keine Angabe

Konservative Therapie: (IV)

Spalte 24
0:
1: Castellani
2: Castellani-Streifen
3: Streifeneinlage
4: -
5: -
6: -
7: -
8: keine
9: keine Angabe

Operative Therapie: I (Zahl der Operationen)

Spalte 25
0:
1: 1 mal
2: 2 mal
3: 3 mal
4: öfter
5: -
6: -
7: -
8: keine
9: keine Angabe

Operative Therapie: II (Rezidive)

Spalte 26
0:
1: Rezidivperforation
2: Rezidivcholesteatom
3: Cholesteatom
4: -
5: -
6: -
7: -
8: keine
9: keine Angabe

Erstes postoperatives Audiogramm: (Innenohr c_2 - c_3 - c_4)

Spalte 27
0:
1: kein Hörverlust
2: bis 10 dB
3: bis 20 dB
4: bis 30 dB
5: bis 40 dB
6: bis 60 dB
7: über 60 dB
8: Taubheit durch Operation
9: keine Angabe

Letztes postoperatives Audiogramm: (Innenohr c_2 - c_3 - c_4)

Spalte 28
0:
1: kein Hörverlust
2: bis 10 dB
3: bis 20 dB
4: bis 30 dB
5: bis 40 dB
6: bis 60 dB
7: über 60 dB
8: Taubheit durch Operation
9: keine Angabe

Zeitlicher Abstand zwischen Spalte 27 und Spalte 28 in Jahren:

Spalte 29
0:
1: 0
2: ≤ 2/12
3: ≤ 1/2
4: ≤ 1
5: ≤ 2
6: ≤ 5
7: über 5
8: -
9: keine Angabe

5.2. Literaturverzeichnis

1. ABELLO, P.: Complicationes de las otitis medias supurads chrónicas.
   Acta oto-rino-laring. ib.amer. 19, 269-276 (1968)

2. AGAZZI, C.: Dauerresultate der Tympanoplastik nach Ergebnissen der HNO-Klinik Mailand.
   Z. Laryng. Rhinol. 39, 351-355 (1960)

3. AICARDI, J.P.: Influence of the middle ear in perception by bone conduction.
   Porc. 8. Internat. Congr. ORL Tokyo 391 (1964)

4. ARNOLD, G.E.: Das Hörvermögen nach Mastoid-Ektomie.
   Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.Heilk. 147, 336-347 (1940)

5. ASHERSON, N.: The conservative treatment of chronic suppurative otorrhoea.
   Med. Press. 5922, 431-436 (1952)

6. BABLIK, L.: Audiogramm nach Mastoidektomie.
   Wien. klin. Wschr. 61, 663-667 (1949)

7. BANDTLOW, O.: Über Spätresultate nach Tympanoplastik.
   Z. Laryng. Rhinol. 39, 355-366 (1960)

8. BEICKERT, P.: Beobachtungen zu gehörverbessernden Operationen bei chronisch-mesotympanalen Otitiden.
   Acta-otolaryng. (Stockholm) 54, 255-261 (1962)

9. BELKINA, N.P.: Vom Einfluß der Radikaloperation auf das Gehörorgan wachsender Organismen.
   Arch. Sovet. Otol. 4, 248-265 (1937)

10. BERENDES, J.: Das Gehör des alten Menschen.
    Deutsches Ärzteblatt 68, 2389-2394 (1971)

11. BERTHOLD, E.: Das künstliche Trommelfell und die Verwendbarkeit der Schalenhaut des Hühnereis zur Myringoplastik.
    Mschr. für Ohrenheilk. 20, 85-88 (1886)

12. BETOW, K.: Doppelseitige Ertaubung nach einseitiger Tympanoplastik.
    HNO (Berlin) 17, 92 (1969)

13. BEZOLD, F.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
1. Aufl. Wiesbaden: Bergmann 1906

14. BLUVSHTEIN, G.M.: Audiologicheskaia kharakteristika khronicheskikh gnoinykh sreduikh otitov.
Vestn. Otorinolaryng 25, 64-72 (1963)

15. BROCK, W.: Die chronischen Mittelohreiterungen.
in DENKER, A.; O. KAHLER, Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Bd. 7, Teil II, 204-268 Springer, Bergmann (1926)

16. BROWN, C.M.: Über postoperative Labyrinthdegeneration.
Arch. für Ohrenheilk. 80, 106-124 (1909)

17. BRÜNNER, M.: Komplikationen nach Tympanoplastik. Ein Bericht über 2380 Fälle der HNO-Klinik Würzburg.
Inaug.-Diss. Würzburg 1967

18. CANEGHEM, D. von: Atteinte du labyrinthe postérieur dans le catarrhe tubaire.
Acta otol. etc. belg. 10, 31-35 (1956)

19. CHEATLE, A.: The etiology and prevention of chronic middle ear suppuration.
Acta otolaryng (Stockholm) 5, 283-294 (1923)

20. CULLOM, M.M.: Chronic purulent otitis media.
Arch. otolaryng. 45, 137 (1947)

21. DIEROFF: Das Verhalten des Innenohres nach Interposition.
HNO (Berlin) 15, 187-188 (1967)

22. EIGLER, G.: Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.
35.u.36.Aufl. Berlin: Walter de Gruyter 1966, 61-97

23. FALK, P.: Beitrag zu den primär durch Nekrose entstandenen Labyrinthkapseldefekten mit Selbstheilung und normaler Funktion.
Hals-, Nasen- u.Ohrenarzt I. Orig. 33, 177-192 (1943)

24. FRANZ, H.: Das Hörvermögen nach Totalaufmeißelung der Mittelohrräume.
Z. Laryng. Rhinol. 32, 664-679 (1953)

25. FRICKHINGER, A.: Die Häufigkeit der Innenohrbeteiligungen bei den genuin-chronischen Entzündungen des Mittelohrs.
HNO (Berlin) 6, 240 (1957)

26. FRIEDRICH, E.P.: Die Eiterungen des Ohrlabyrinths.
1. Aufl. Wiesbaden: Bergmann 1905

27. GARDENGHI, G.: Contributio allo studio della funzione cocleare nell'otite media purulenta cronica.
Boll Mal Orecch. 73, 587-606 (1955)

28. GLORIG, A.; N. Nixon: Hearing loss as a funktion of age.
Laryngoscope 72, 1596-1610 (1962)

29. GÖRKE, M.: Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinths.
Arch. für Ohrenheilkunde 80, 1-82 (1909)

30. GRYZIECKA-MEISSNER, H.: The influence of postinflammatory changes in the middle ear on the external ear.
Otolaryng. pol. 17, 386-387 (1963)

31. GÜNNEL, F.: Haben die modernen oto-chirurgischen Operationsverfahren in der Behandlung der chronischen otitis media mit zentraler Perforation eine Veränderung herbeigeführt.
HNO (Berlin) 5, 129-144 (1955/56)

32. HABERMANN, J.: Pathologische Anatomie des Ohres.
in SCHWARTZE, H.; Handbuch der Ohrenheilkunde, Bd. I, Leipzig: Vogel 1892, 203-302

33. HAHLBROCK, K.-H.: Knochenleitungssprachaudiometrie als zusätzliche Meßmethode vor hörverbessernden Operationen.
Acta-oto-laryng (Stockholm) 53, 365-373 (1961)

34. HEERMANN: Schädigung des Innenohres durch Antibiotica-Therapie der Mittelohrentzündung.
Diskussionsbemerkungen zu BANDTLOW, O. in Z. für Laryng. Rhinol. 39, 355-366 (1960)

35. HINSBERG, V.: Die tympanogene Labyrinthentzündung.
Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde,
Bd.7, II.Teil, Berlin: Springer 1926, 439-533

36. HINSBERG, V.: Über Labyrintheiterungen.
Z. für Ohrenheilkunde 40, 117-203 (1902)

37. HULKA, J.H.: Bone conduction changes in acute otitis media.
Arch. Otolaryng, 33, 333-350 (1941)

38. JABLONICKY, St.: Detection of chronic otitis in the
district of Hummemmé.
Csl. Otolaryng. 8, 243-246 (1959)

39. JANSEN, A.: Über eine häufige Art der Beteiligung des
Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen.
Arch. für Ohrenheilkunde 45, 193-250 (1898)

40. KONOPACKI, K.: Der Einfluß der Radikaloperation auf
das Hörvermögen.
Otolaryngol. polska 6, 67-78 (1952)

41. LANGE, W.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der
vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen.
Passow u. Schäfers Beiträge zur Hals-, Nasen-,
Ohrenheilkunde 1, 1-66 (1908)

42. LEEGARD, F.: Hardness of hearing in school-children.
Acta oto-laryng. (Stockholm) 5, 149-206 (1923)

43. MAILAND, C.: Beiträge zur Statistik über die Häufigkeit
der Ohrenerkrankungen bei Schulkindern in Kopenhagen.
Int. Zbl. Ohrenheilkunde 15, 187-188 (1918)

44. MANASSE, P.: Zur pathologischen Anatomie des inneren
Ohres und des Hörnerven.
Z. für Ohrenheilkunde 44, 41-72 (1903)

45. MARX, H.: Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde
2. Aufl. Jena: Fischer 1947, 397-442

46. MASPETIOL, R.: Die Mißerfolge der Tympanoplastik.
Acta oto-rhino-laryng. belg. 13, 106-114 (1959)

47. MAYER, O.: H. BEYER: 40 Jahre Radikaloperationen.
Z. Hals-, Nasen- u.Ohrenheilkunde 24, 3-168 (1929)

48. MILLER, M.H.: J. RENDALL, M. KALMON: Bone conduction changes following audiosurgery. Changes in ears operated on and not operated on with fenestration and stapes mobilization surgery.
Arch. otolaryng. (Chicago) 74, 213-219 (1961)

49. MÜLLER, E.: Pathologische Anatomie der tympanogenen Schwerhörigkeit.
Arch. für Ohr-, Nas.- u. Kehlk.Heilk. 171, 65-84 (1957)

50. MÜLLER, E.: Narben- und Defektbildung im Mittelohr und begleitende chronische Entzündungen.
in BERENDES, J.; R. LINK, F. ZÖLLNER, Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde Band III, Teil 2 (1966), 111-1197

51. MYGIND, S.H.: Die nichtsuppurativen Schalleitungsleiden.
acta oto-laryng. (Stockholm) 16, 333-361 (1931)

52. NAGER, F.R.: Lehrbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
Hrsg.: BARRAUD, A.; F. ESCHER, E. HANHART, R. LUCHSINGER, A. MONTANDON, F. R. NAGER, E. OPPIKOFER, L. RÜEDI, J.-P. TAILLENS
2. Aufl. Basel: S. Karger 1953, 489-501

53. OSTMANN, P.: Die Krankheiten des Gehörorganes unter den Vorschülern des Kreises Marburg.
Arch. Ohrenheilk. 54, 167-215 (1902)

54. PALVA, T.; L. OJALA: Middle ear conduction deafness and bone conduction.
Acta otolaryng. (Stockholm) 45, 137-152 (1955)

55. PAPARELLA, M.M.; D.R. BRADY, R. HOEL: Sensori-neural hearing loss in chronic otitis media and mastoiditis.
Trans AAOO 74, 108-115 (1970)

56. PAPARELLA, M.M.; S. SUGIURA: The pathology of suppurative labyrinthitis.
Anm. Otol. 76, 554-586 (1967)

57. PASTOR, J.N.: Die Innenohrreaktionen nach der Tympanoplastik.
Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.Heilk. 184, 151-165 (1964)

58. PFALTZ, C.R.; R. LÜSCHER, R. VOEGELI, W. WEY: Die enaurale Tympanoplastik.
Arch. otolaryng. 75, 405-414 (1962)

59. PLESTER, D.: Audiometrische Untersuchungen bei einem Naturvolk.
Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.Heilk. 180, 765-771 (1962)

60. POLITZER, A.: Labyrinthbefund bei chronischen Mittelohreiterungen.
Arch. f. Ohrenheilk. 65, 161-186 (1905)

61. POLITZER, A.: Labyrinthbefund bei chronischen Mittelohreiterungen.
Arch. f. Ohrenheilk. 85, 155-187 (1911)

62. PROCTOR, B.: Eine statistische Übersicht über 177 Tympanoplastiken aus den Jahren 1957-1958.
Arch. Otolaryng. 71, 469-477 (1960)

63. PROUD, G.O.; H. MITTELMANN, G.D. SEIDEN: Ototoxicity of topically applied chloramphenicol.
Arch. Otolaryng. 87, 580-587 (1968)

64. RAUCH, M.: Von welchen Faktoren hängen die Hörresultate ab?
Mschr. Ohrenheilk. 51, 466-487 (1917)

65. RAUCH, S.: Die differentialdiagnostische Bedeutung der LDH-Isoenzyme bei Innenohrerkrankungen.
Pract. Otorhinolaryng. 27, 143-147 (1965)

66. RENTZSCH, G.: Die Innenohrleistung nach Tympanoplastik.
HNO (Berlin) 18, 40-44 (1970)

67. ROSSBERG, G.: Progressive Innenohrschwerhörigkeit bei chronisch-epitympanaler Mittelohrentzündung.
Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.Heilk. 185, 719-723 (1965)

68. SCHMIEGELOW, E.: Erfahrungen über die während des Verlaufs der akuten und chronischen Mittelohrsuppurationen auftretenden Labyrinthitis.
Arch. f. Ohrenheilk. 79, 153-199 (1909)

69. SCHUKNECHT, H.F.: Ablation therapy in the management of Ménière's disease.
Acta Otolaryng (Suppl.) 132, 1-42 (1957)

70. SCHWETZ, F.: Der Einfluß der Tympanoplastik auf die Innenohrfunktion.
Mschr. für Ohrenheilk. 93, 8-12 (1959)

71. SCHWETZ, F.: Zur postoperativen Innenohrläsion nach Tympanoplastik.
Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 171, 127-131 (1957)

72. SMYTH, G.D.L.: Modern trends in the treatment of chronic suppurative middle ear disease.
Ulster medical. J. 31, 44-50 (1962)

73. STEURER, O.: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der tympanogenen Labyrinthentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der tierexperimentellen Erfahrungen und der Frage der Beziehungen der normalen und pathologischen Pneumatisation des Schläfenbeines zu den Entzündungen des Ohrenlabyrinthes.
Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 112, 160-246 (1925)

74. SZALKA, V.: Die konservative Behandlung der chronischen mesotympanalen Eiterungen der Otorrhoe und der durch diese verursachte Hörstörung.
Fül-Orr-Gége-Gyó-gyaszat 13, 42-45 (1967)

75. TANI, S.: Klinische Studien über die durch Mittelohrstörungen bedingte Schallempfindungsschwerhörigkeit bei Kindern.
J. oto-rhino-laryng. Soc. Jap. 64, 1684-1699 (1961)

76. THORBURN, J.B.: Chronic disease of the middle ear cleft. In: Diseases of the Ear, Nose and Throat, eds W.G. SCOTT-BROWN, J. BALLANTYNE and J. GROVES, eds Washington, Butterworths, 1965, Vol.2, chap.20

77. UNTERBERGER, S.: Die tympanoplastischen Operationen und das infektkranke Mittelohr. Z. Laryng. Rhinol. 39, 301-303 (1960)

78. VERHOEVEN, L.: The examination of the ear in chronic otitis media. J. Larryng. 75, 962-971 (1961)

79. WAGEMANN, W.: Die Auswirkungen operativer Veränderungen im Schalleitungsapparat auf das Innenohr des Meerschweinchens. Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 164, 165-189 (1953)

80. WITTMAACK, K.: Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und der Hörnerven. Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 99, 71-136 (1916)

81. WITTMAACK, K.: Die entzündlichen Erkrankungen des Gehörorganes. in HENKE-LUBARSCH, Handbuch der pathologischen Anatomie, Berlin: Springer 1926, 12, 211 ff.

82. WITTMAACK, K.: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Z. für Ohrenheilk. 47, 123-141 (1904)

83. WULLSTEIN, H.: Prognose und Resultat der Tympanoplastik. Acta-oto-laryng. (Stockholm) 45, 440-454 (1955)

84. WULLSTEIN, H.L.; O.BANDTLOW, O.J.KREUTLE, H.G.SCHMITT: Erfahrungen bei der statistischen Auswertung gehörverbessernder Operationen mit dem IBM Lochkartenverfahren. Acta oto-laryng. (Stockholm) 54, 56-74 (1961)

85. WULLSTEIN, H.: Die Tympanoplastik und ihre Resultate.
Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 171,
84-90 (1957)

86. WULLSTEIN, H.: Die Tympanoplastik als gehörverbessernde
Operation bei otits media chronica und ihre
Resultate.
Proc. of 5. Internat.Congr. of Oto-Rhino-Laryng.
104-118 (1955)

87. WULLSTEIN, H.: Die Klinik der Labyrinthitis aufgrund
des Röntgenbefundes.
Stuttgart: Thieme 1948

88. YANTIS, P.A.; E.W.JOHNSON: Zur Veränderung der Knochen-
leitung bei hörverbessernden Operationen.
Laryngoscope 72, 624-646 (1962)

89. ZANGE, J.: Pathologische Anatomie und Physiologie der
mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen.
Wiesbaden: Bergmann 1919

90. ZANGE, J.: Zur Entstehung der tympanogenen Labyrinthitiden.
Verh. dtsch. otol. Ges. 22. Vers., 245-251 (1913)

91. ZANGE, J.: Über Ort und Art der Labyrinthinfektion
bei den verschiedenen Formen der Mittelohrentzündung.
Verh. dtsch. otol. Ges. 22.Vers., 252-259 (1913)

92. ZANGEMEISTER, H.E.: Disk.bem. zu HEERMANN, Arch. für Ohr-,
Nas.- und Kehlk.-Heilk. 175, 513 (1959)

93. ZÖLLNER, F.: Hörverbessernde Operationen bei entzündlich
bedingten Mittelohrveränderungen.
Arch. für Ohr-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 171, 1-62
(1957)

94. ZÖLLNER, F.: Behandlung der chronischen Mittelohrent-
zündung und ihre Folgen: Innenohrschädigungen.
Hals-, Nasen- Ohrenheilkunde Bd. 3, Teil 2
Stuttgart: Thieme 1966, 1331

Mein Lebenslauf

Am 21. November 1948 wurde ich, Hartmuth Kiefer, in Herrenberg als Sohn des Dr. med. Hans Kiefer und seiner Ehefrau Gerda geb. Nieselt geboren.

Nach dem Tode meines Vaters im Jahre 1954 besuchte ich von 1955 bis 1959 die Grundschule in Herrenberg. Ebenfalls in meiner Heimatstadt ging ich ab 1959 in das mathematisch-naturwissenschaftliche Schickhardt-Gymnasium, dessen Besuch ich am 21. Juni 1967 mit der Reifeprüfung abschloß.

Vom Wintersemester 1967/68 bis zum Sommersemester 1970 war ich an der Universität Tübingen im Fachbereich Medizin eingeschrieben. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich am 20. März 1969, das Physikum am 1. Oktober 1970.

Es folgte je ein Semester klinisches Studium an den Universitäten in Innsbruck und in Wien.

Ab dem Wintersemester 1971/72 war ich wieder an der Universität in Tübingen immatrikuliert.

Das medizinische Staatsexamen habe ich am 29. Januar 1974 beendet.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. PLESTER für die Überlassung des Themas zu der vorliegenden Arbeit danken.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. HELMS, der mir zu jeder Zeit mit freundlicher Beratung und Unterstützung zur Seite stand.

Ebenfalls danke ich Herrn Eichenseer von der Abteilung für medizinische Dokumentation für seine Hilfe bei der Datenauswertung.